ROK VII, Seria II — KRAKÓW — Nr 2 i 3. 1951

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Konto P. K. O. IV-9451

P. P. K. „Ruch", Kraków

Wydawnictwa naukowe

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Ględosz

I-szy Kongres Nauki Polskiej

Warszawa, 29 czerwca do 2 lipca 1951 r.

Nauka i zastosowania nauki połączone są ze sobą jak drzewo i owoc, na którym wyrósł.

(Ludwik Pasteur)

Krom nauki wielu rzeczy zawikłane przyczyny żadnym sposobem odwikłane a na piśmie okazane być nie mogą.

(ANDRZEJ FRYCZ MODRZEWSKI

Z prawdziwego życia zaczyna się prawdziwa pozytywna nauka.

(MARKS-ENGELS, t. IV, str. 17)

Wierzę, że gdy dziecinne baśnie i fantastyczne widma ustąpią prawdom i naukom wiedzy, nienawiści umilkną, odrębności znikną, niedołęstwa zamienią się w działalność, a pogardy i złorzeczenia we wzajemny szacunek dla spraw i godności człowieka.

(ELIZA ORZESZKOWA)

M-2-17782

Nakład 1.500 egz. — Nr 2155 — Format pap. 61×86 — 70 gr. — Objętość 6 ark. — Skrypt otrzym. 8. V. 1951.
Druk ukończono 16 lipca 1951 r.

DRUKARNIA ZWIĄZKOWA W KRAKOWIE, UL. MIKOŁAJSKA 13.

Rok VII Seria II KRAKÓW Nr 2 i 3. 1951

PRZEGLĄD LEKARSKI

B. SZABUNIEWICZ Kraków

Nauka I. P. Pawłowa o wyższej czynności nerwowej

(Wykład wygłoszony dnia 17. I. 1951 r., na Zebraniu Oddziału Krakow. Pol. Towarzystwa Internistycznego)

Organizacyjne powiązanie oraz czynnościowe zespolenie komórek ustroju ludzkiego zabezpieczone są podwójnie, mianowicie przez hormonalno - chemiczne oddziaływania oraz przez wpływ układu nerwowego.

Międzyorganowa integracja nerwowa odbywa się głównie za pośrednictwem autonomicznego układu nerwowego. Nas interesować będzie raczej integracyjne działanie układu centralnego. Jakkolwiek układ centralny ściśle związany jest czynnościowo z organami wewnętrznymi i z układem autonomicznym, to jednak główny zakres jego wpływów polega na umożliwieniu ustrojowi ludzkiemu reakcji na czynniki świata zewnętrznego. Układ centralny odbiera bodźce przez pośrednictwo narządów zmysłowych. Głównym organem jego reakcji jest układ mięśniowo-kostny.

Elementarnymi jednostkami czynnościowymi układu centralnego są neurony, których wypustki łączą ośrodki tego układu z narządami zmysłowymi z jednej strony i z mięśniami, a częściowo z innymi efektorami z drugiej. Liczne wypustki neuronów łączą również poszczególne ośrodki układu centralnego między sobą.

Neurony układu autonomicznego mogą swymi wypustkami stanowić połączenie między odległymi okolicami ustroju. Tego rodzaju połączenia wiązać mogą czynnościowo odległe segmenty ustroju. Np. u ryb, po zniszczeniu układu nerwowego centralnego, można obserwować zmianę zabarwienia skóry, szerokości światła naczyń krwionośnych i skurcze mięśni gładkich w obrębie ogonowych segmentów po zadrażnieniu okolicy głowy. Podobne zmiany w okolicy głowy dają się obserwować na skutek zadrażnienia wielu okolic ciała. Bodziec czuciowy biegnie tu od jednej wypustki komórki nerwowej do innej wypustki, nie wykraczając poza granice neuronu. Neuron pośredniczy swymi wypustkami pomiędzy czuciowymi receptorami a efektorami ustroju.

Ten wypadek jest przykładem najprostszej formy integracji nerwowej. Czynność jest tu stosunkowo prosta i polega na rozprowadzeniu impulsu przez wypustki komórki nerwowej. Jak zdaje się wynikać z eksperymentów, przewodzenie wzdłuż wypustek zdaje się mało zależeć od ciała komórki, ponieważ odbywa się ono jeszcze przez jakiś czas nawet po odcięciu ciała komórki od jej rozgałęzionych wypustek.

Taki mechanizm rozprowadzania stanu pobudzenia po ustroju znany jest również i u wyższych zwierząt kręgowych. Nosi on nazwę o d r u c h u w ł ó k i e n k o w e g o.

Reakcja ta zwana jest odruchem właściwie tylko w cudzysłowie. W rzeczywistości istotny odruch zachodzi dopiero wówczas, gdy bodziec czuciowy, odebrany przez jedną komórkę nerwową, przez jej wypustki trafia do innej komórki nerwowej, a z niej dopiero — czasem za pośrednictwem dalszych jeszcze neuronów — do efektora. Takie właśnie reakcje odbywają się w układzie centralnym. Mamy tu do czynienia z wyższym poziomem integracji nerwowej. Komórki nerwowe tego układu nie łączą zasadniczo swymi wypustkami bezpośrednio receptora czuciowego z efektorem. Neurony c z u c i o w e służą tu jako elementy przewodzące bodźce z organów zmysłowych do ośrodka. Neurony r u c h o w e wyprowadzają bodźce z ośrodków centralnych do efektorów.

W najprostszych odruchach układu centralnego impuls przebiega drogę odruchową wzdłuż dwóch neuronów — czuciowego i ruchowego. Takie reakcje zachodzą przy odruchach własnych mięśni, jak np. kolanowym lub odruchu ścięgna Achillesa.

W wielu reakcjach ustrojowych impuls przebiega nie dwa neurony, lecz długi ich szereg. Żaden impuls nerwowy nie może trafić z nerwowej komórki obwodowej bezpośrednio do kory mózgowej. Przeważnie musi on przebiec łańcuch złożony z trzech neuronów. Stosunkowo krótsza droga nerwowa prowadzi od kory mózgowej do mięśni szkieletowych, ale i tu impuls nerwowy musi przebyć co najmniej dwa ogniwa neuronowe.

Kora mózgowa jest specjalnym bardzo złożonym organem odruchowym. Znajdujemy w niej komórki odbiorcze, na których kończą się styki nerwowe włókien dróg dośrodkowych. Znajdują się tam również komórki efektorowe, których wypustki odprowadzają bodźce powstałe w korze do niżej położonych ośrodków. Bodźce te, w drodze do mięśni szkieletowych, mogą biec bezpośrednio drogami piramidowymi do komórek motorycznych rdzenia, ale mogą również zdążać przez pośrednictwo ośrodków pozapiramidowych.

Prócz elementów odbiorczych i efektorowych, w korze znajdują się liczne komórki nerwowe pośredniczące, których zadaniem jest

torowanie bodźców na właściwe drogi i koordynacja stanów czynnościowych.

Z chwilą zwrócenia się do omawiania czynności kory mózgowej trafiamy na zasadniczą wyjściową kwestię, w której obiektywne, naukowe, materialistyczne podejście różni się od idealistycznego zapatrywania wielu szkół fizjologicznych. Powszechnie uznaje się za pewnik, że kora mózgowa jest organem, od którego zależą funkcje psychiczne. Ale równocześnie przyznaje się, jak to nawet do niedawna powszechnie mniemano, że czynności psychiczne są czymś szczególnym, różnym od tego, co zaliczamy do fizjologicznych zjawisk układu nerwowego. Przez długi czas nie chciano i nie umiano oceniać należycie funkcje korowe człowieka, pozostawiając tę dziedzinę psychologii i psychiatrii.

Psychiatria jest nauką wywodzącą się z podstaw praktycznych, podobnych do podstaw wspólnych całej medycynie. Tymczasem, stosownie do wyżej wzmiankowanej swej szczególnej roli, miała do czynienia z przejawami, które wychodziły z ram zakreślonych fizjologicznymi metodami badań. Zjawiska psychiczne zdawały się bowiem obce nie tylko medycynie, ale całej wiedzy przyrodniczej.

Jeśli się np. za punkt wyjścia weźmie, że sfera motoryczna kory człowieka jest siedliskiem woli, względnie, że zależy od woli, wówczas droga do przyrodniczego, naukowego ujęcia sprawy wydaje się zamknięta. Ten powyższy punkt wyjścia bowiem nie oznacza nic innego, jak to, że skądś bierze się wola, nie pozostająca w zależności lub tylko w zależności częściowej od bodźców czuciowych, lecz czerpiąca swój początek gdzieś w świecie pozamaterialnym, nie podlegającym przyrodoznawstwu i że wola ta oddziałuje w jakiś sposób na nasze ośrodki korowe, zarządza nimi, normując nasze postępowanie i uczynki. Z tego stanowiska wypływa dziś wciąż jeszcze powtarzane określenie, że odruchy są reakcjami niezależnymi od woli. Wola, nasze świadome postępowanie i reakcje, nasze świadome odczucia miałyby być czymś innym, nadprzyrodzonym, nieuchwytnym dla przyrodnika, niematerialnym.

Rosyjska szkoła fizjologiczna od szóstego dziesiątka lat zeszłego stulecia pozostawała pod wpływem pojęć rozwiniętych przez Iwana Michajłowicza Sieczenowa, który poszedł odmienną drogą. Stanął on na gruncie nauk przyrodniczych i odrzucił udział wszelkich obcych, nienaturalnych interwencji w odniesieniu do tłumaczenia zjawisk psychicznych. Był on zdania, że to, co znamy jako postępowanie człowieka, jako różne sposoby jego zachowania się, daje się sprowadzić do aktów odruchowych. Według niego mózg, a w szczególności kora mózgowa, jest również narządem odruchowym, jakkolwiek o wiele bardziej złożonym od niższych partii układu centralnego.

W zapatrywaniu tym widzimy pewne tendencje pokrewne poglądom wyrażonym już dawniej przez Descartes'a, który jednak dla wyjaśnienia czynności zwierząt i człowieka przyjąć musiał istnienie jakichś niewytłumaczonych elementów, które nazywa duchami, wędrujących przez szczeliny rzekomo istniejące w drogach nerwowych. Tymczasem Sieczenow oparł się na eksperymentalnych podstawach, choć i czerpanych z badań nad niższymi partiami układu centralnego.

Na zapatrywaniach wyrażonych przez Sieczenowa wyrósł umysł Iwana Piotrowicza Pawłowa, który eksperymentując na przewodzie trawiennym, m. in. na odruchach wydzielniczych żołądka i gruczołów ślinowych, spostrzegł zależność tych czynności od zjawisk, które zwykliśmy nazywać psychicznymi. Genialny jego umysł dojrzał tu możliwości eksperymentalnego wkroczenia do zjawisk korowych. Stąd wywodzi się początek badań nad odruchami warunkowymi, badań pozwalających obiektywnie śledzić czynności mózgu. Mamy obecnie w elektroencefalografii nową metodę obiektywnego śledzenia zjawisk korowych. Być może w niedługiej przyszłości metoda ta przyczyni się do zrozumienia zjawisk świadomych. Dotychczas jednak wyniki tej metody są jeszcze bardzo mało przejrzyste, nie dające się nawet porównać z tym, co dały nam badania nad odruchami warunkowymi.

Zgodnie z pierwotną hipotezą Sieczenowa integracyjna czynność ośrodków korowych polega na mechanizmie odruchowym. Nie ma to oznaczać, oczywiście, że wszelkie czynności odruchowe są takie same, że w szczególności odruch włókienkowy jest tym samym, co odruchy rdzeniowe, a odruchy rdzeniowe tym samym, co czynności ośrodków podkorowych i wreszcie, że te ostatnie są identyczne z aktami odruchowymi korowymi. Każdy z tych wypadków stanowi nowe piętro czynnościowe, nowy poziom zespolenia czynnościowego. Jakkolwiek czynność każdej z tych partii układu centralnego rozwija się i polega na czynnościach niższego rzędu, ale każdy wyższy poziom przedstawia nowy, doskonalszy, wyższy pod względem organizacyjnym rodzaj nerwowej czynności zespołowej.

Pawłow jest badaczem, który pokazał, na czym polega rónica między czynnością integracyjną kory a integracją nerwową niższych ośrodków. Rozróżnienie to stało się możliwe dzięki wprowadzeniu pojęcia odziedziczonych i nabytych form czynności nerwowej. Pawłow wykazał, że istnieją akty odruchowe wrodzone, obecne u każdego zwierzęcia w danym okresie jego rozwoju bez specjalnego przygotowania życiowego oraz akty odruchowe nabyte, przyswajane indywidualnie w specjalnych warunkach życia, obecne tylko u niektórych osobników, a nieobecne u innych, mianowicie zależnie od okoliczności charakteryzujących otoczenie fizyczne i społeczne, w jakim rozpatrywany osobnik przebywa w ciągu swego życia. Pierwszy, wrodzony typ aktów odruchowych Pawłow nazwał odruchami bezwarunkowymi,

ponieważ powstają one — oczywiście we właściwym znaczeniu tego słowa — bez względu na warunki otoczenia. Drugi typ aktów, nabyty, nazwał on odruchami warunkowymi. Te ostatnie powstają tylko w specjalnych okolicznościach życiowych.

O ile odruchy bezwarunkowe charakteryzują każde zwierzę danego gatunku, o tyle odruchy warunkowe stanowią o indywidualnym charakterze danej jednostki.

Na tle naszych obecnych pojęć o dziedziczności pojawienie się dziedzicznych typów reakcji nerwowych, opartych na wrodzonej podstawie strukturalnej naszego układu nerwowego centralnego, wydaje się nam zupełnie i samo przez się zrozumiałe. Jest tak dlatego, że przyzwyczailiśmy się mówić o dziedziczeniu cech i biorąc dosłownie ten termin zapominamy łatwo o tym, że każda cecha wynika z oddziaływania ustroju na warunki środowiska życiowego. Zrozumienie tej sprawy staje się łatwiejsze przy rozpatrywaniu sposobu pojawiania się odruchów warunkowych nabytych w ciągu życia. W ciasnych ramach niniejszego wykładu nie ma możności dokładniej zagłębić się w wyjaśnianie tego zagadnienia. Postaramy się przedstawić rzecz przykładowo.

Noworodek wykazuje obecność odruchu na kwaśny odczyn na błonie śluzowej jamy ustnej. Jest to odczyn obronny, zmierzający do usunięcia kwasoty z ust, charakteryzujący się typowymi ruchami warg i języka oraz obfitym wydzielaniem wodnistej śliny. Mamy tu bezwarunkowy odruch wrodzony, istniejący w pełni już w chwili urodzenia. Zapach cytryny natomiast jest dla noworodka obojętny, nie powoduje ani ruchów warg, czy języka, ani też najmniejszego wydzielania śliny. Jeśli jednak noworodek otrzyma parę razy łyżeczkę soku cytrynowego, sposób reagowania na zapach cytrynowy zmieni się zasadniczo. Poprzednio obojętny ten bodziec węchowy będzie teraz wywoływać reakcję obronną, także i bez podania samego soku. Bodziec węchowy nabył nowych własności. Zaszło to jako następstwo tego, że zapach cytryny działał na układ nerwowy noworodka współcześnie z pojawieniem się kwaśnego odczynu w jamie ustnej. W ten sposób stajemy się świadkami powstania nowej reakcji warunkowej. Można tu dodać, że w tych okolicznościach nie tylko zapach cytryny staje się bodźcem czuciowym wyzwalającym odruch obronny, występujący poprzednio pod wpływem zadziałania kwasu na śluzówkę. Tych samych własności nabyć może równocześnie widok osoby podającej sok, łyżeczki, z której sok podajemy i różne inne, poprzednio obojętne, czynniki, które poprzedzały zetknięcie się kwasu ze śluzówką.

Drugim przykładem może być odruch rogówkowy. Jest to reakcja bezwarunkowa, silnie wyrażona już w chwili urodzenia, a polegająca na zaciśnięciu powiek w odpowiedzi na czuciowe pobudzenie spojówki, powiek albo sąsiednich okolic skóry. Natomiast noworodek nie reaguje zaciśnięciem powiek na widok przedmiotów poruszających się w polu widzenia w kierunku jego oczu. W ciągu życia wielokrotnie zdarzają się okoliczności, w których zbliżający się do głowy przedmiot zetknie się chwileczkę później ze skórą otoczenia oczu lub nawet ze spojówką i wyzwoli bezwarunkową reakcję zaciśnięcia powiek. W tych okolicznościach powstaje nowa reakcja polegająca na zaciśnięciu powiek nie tylko na zadrażnienie spojówki, ale na wszelkie czynniki zwiastujące, sygnalizujące nadejście bodźca bezwarunkowego, tj. wyzwalającego bezwarunkową reakcję.

Trzeci przykład zaczerpniemy z badań ucznia i współpracownika Pawłowa, Cytowicza. Znana jest dobrze wszystkim żywa pozytywna reakcja psów na widok mięsa i na jego zapach. Otóż okazuje się, że jest to odruch warunkowy. Jeśli szczenięta, jak to wykonał Cytowicz, są hodowane od urodzenia wyłącznie na mleku i bułkach, wówczas wyrastają na psy, które na zapach i widok mięsa nie reagują w najmniejszym stopniu ani pozytywną reakcją motoryczną ani też wydzielaniem śliny. Jeśli jednak do pożywienia takich psów dorzucić parokrotnie nieco mięsa, sposób ich zachowania się ulega zmianie. Widok i zapach mięsa stają się bodźcami wywołującymi pozytywną reakcję ruchową i wydzielanie śliny.

Pawłow wykazał, że powstanie nabytej reakcji warunkowej wymaga pewnych okoliczności. Mianowicie powstaje ona zawsze na tle reakcji bezwarunkowej i to wówczas, gdy czynnik wyzwalający tę ostatnią bywa poprzedzany przez inny jakiś bodziec czuciowy, o zasadniczo obojętnym charakterze, tzn. nie wyzwalający specyficznych reakcji. Podanie psu suchara wywołuje u niego reakcję pokarmową i ślinotok. Jeśli podanie suchara będzie z reguły poprzedzane, np. przez sygnał dzwonka elektrycznego, wówczas dzwonek stanie się warunkowym bodźcem reakcji pokarmowej oraz wydzielania śliny. Albo np. lekkie bólowe zadrażnienie stopy psa wywołuje bezwarunkową reakcję w postaci doprowadzenia kończyny czyli tzw. odruch fleksji. Jeśli zastosowanie bodźca bólowego poprzedzane będzie z reguły, dajmy na to, przez zapalanie się żarówki, wówczas światło żarówki stanie się bodźcem warunkowym wyzwalającym odruch fleksji.

Ogólnie mówiąc, dla wytworzenia się nabytej reakcji warunkowej potrzebne jest powtarzanie się kompleksu bodźców, w którym nowy, obojętny, czynnik poprzedza bezwarunkową reakcję. Konieczne jest tu współistnienie w układzie centralnym dwóch stanów pobudzenia, jednego w ośrodku czuciowym, drugiego w ośrodku wyzwalającym bezwarunkową reakcję.

Liczba powtórzeń kompleksu, konieczna dla powstania nowej reakcji, bywa bardzo różna zależnie od wielu okoliczności. Szczególnie silnie w tym względzie działają wszelkie zwiastuny bólowe. W tym wypadku, ale również i w niektórych innych okolicznościach, już jed-

nokrotne zajście kompleksu zwiastującego może wyrobić nową drogę nerwową. Można tu tytułem przykładu przypomnieć znane przysłowie, że kto na gorącym się sparzy, ten na zimne dmucha. Przysłowie to dobrze wyraża okoliczność, że istnienie właściwego czynnika bodźcowego, tj. gorąca w naszym przykładzie, nie jest tu potrzebne. Jak sami po sobie dobrze wiemy, jednokrotne sparzenie się jakimś przedmiotem staje się łatwo powodem specjalnej ostrożności, z jaką odnosimy się do niego po raz wtóry.

Mechanizm powstania nowego połączenia nerwowego, nowego sposobu kojarzenia bodźców nerwowych czyli nowego sprzężenia (po rosyjsku „zamykanie"), nie jest znany. Według ustnej wiadomości otrzymanej od prof. Rusinowa w pracowniach radzieckich odbywają się obecnie badania nad tym zagadnieniem.

Liczne badania odruchów warunkowych były przeprowadzane w pracowniach Pawłowa na psach. Jako miernik stanu pobudzenia ośrodków korowych służyło tu bardzo często wydzielanie śliny. Ta ostatnia okoliczność wynikała z warunków metodycznych. Mianowicie chroniczne przetoki ślinowe są łatwe do wykonania, a ilość wydzielanej śliny daje się oznaczyć ze znacznym stopniem dokładności. Pozornie może się wydawać niejasne, jak wydzielanie się śliny można łączyć z procesami psychicznymi. Trzeba jednak pamiętać, że — jak to słusznie podkreśla Pawłow — wydzielanie śliny jest tylko częścią reakcji ustroju na bodziec czuciowy. Ustrój reaguje z reguły jako całość. Badania Bykowa i jego współpracowników udowodniły, że w odpowiedzi na każde pobudzenie czuciowe reaguje równocześnie i serce z całym narządem krążenia i mięśnie gładkie różnych okolic ciała i składniki morfotyczne krwi i oddychanie i wydzielanie gruczołów.

To też pod działaniem bodźca bólowego albo podania pożywienia, tj. czynników, które przytoczyliśmy jako przykłady bodźców bezwarunkowych przy wyrabianiu odruchów warunkowych, reakcja motoryczna albo wydzielanie śliny były tylko częścią złożonej, pełnej reakcji ustroju. Wydzielanie się śliny jest więc dla tych badań tylko miernikiem reakcji pewnego typu, reakcji zachodzącej pod działaniem pobudzenia wyższych ośrodków nerwowych.

*

Z powyższego wynika, że rozróżniamy dwa typy reakcji odruchowych: bezwarunkowe albo wrodzone i warunkowe albo nabyte. Z przytoczonych przykładów jest również jasne, że podział ten jest do pewnego stopnia dowolny, gdyż nie widać tu wyraźnej granicy. Przypomnijmy na tym miejscu to, co poprzednio powiedzieliśmy o cechach ustroju. Mianowicie wiemy, że każda cecha powstaje jako reakcja ustroju na odpowiednie warunki środowiska. Oczywiście też anatomiczna budowa układu nerwowego, będąca podstawą dla pojawienia się różnych odruchów wrodzonych od razu po urodzeniu, nie mogła powstać z niczego, jakby narzucona przez jakieś nadprzyrodzone siły kierunkowe znajdujące się w dziedzicznych elementach jaja.

W elementach dziedzicznych zarodka ześrodkowane są zdolności umożliwiające mu rozwój specyficznych cech ustroju w zależności od warunków, inaczej mówiąc jako reakcja na te warunki. Łysenko mówi, że cechy te usposabiają zarodek do wybrania odpowiednich dla siebie warunków i do przyswojenia ich.

Patrząc z tego punktu widzenia, łatwo zrozumieć, że cechy dziedziczne i nabyte ustroju nie stanowią dwóch odrębnych niezależnych kategorii. Mamy między nimi raczej ilościową niż jakościową różnicę. Wrodzone cechy rozwijają się łatwo i wcześnie w ontogenezie, gdyż powstają dzięki reakcjom utrwalonym przez niezliczone powtarzania w tysięcznych i milionowych generacjach. Wykazują one tylko nikły stopień zmienności. Natomiast reakcje nabyte powstają później i trudniej, wymagają specjalnych okoliczności życiowych i cechują się znacznym stopniem zmienności. Jednak pomiędzy jednym a drugim typem reakcji nie ma ostrej granicy.

Niemniej nauka wymaga klasyfikacji. Mówiąc o odruchach bezwarunkowych i warunkowych, powinniśmy mieć jakiś probierz, ściślejsze określenie. Nic też dziwnego, że Pawłow poszukiwał cech znamiennych dla odruchów warunkowych i bezwarunkowych. Sprawa jest tu jednak bynajmniej nie łatwa do rozstrzygnięcia.

Pozornie najprostsze wyjście polegałoby na tym, że za moment rozstrzygający uznalibyśmy chwilę urodzenia u ssaków albo chwilę wykłucia się z jaja u ptaków. Wszystkie odruchy dające się stwierddzić w chwili urodzenia zaliczylibyśmy do wrodzonych, wszystkie powstające później — do nabytych. Takie stanowisko nie byłoby słuszne, gdyż ontogenetyczny rozwój cech osobniczych nie musi się zakończyć z chwilą urodzenia.

W odniesieniu do cech układu nerwowego centralnego, ustroje zwierzęce mogą być podzielone na dwie kategorie: rodzące się ze znacznym stopniem doskonałości reakcji odruchowych oraz rodzące się w znacznej pierwotności odruchowej. Najdoskonalsze, pod względem gotowości odruchowej w chwili przyjścia na świat, formy zwierzęce znajdujemy u owadów. Piękne przykłady z obserwacji znanego badacza francuskiego J. H. Fabre'a, a także współczesnych badaczy radzieckich S. I. Małyszewa i L. E. Arensa, świadczą, że wiele owadów wyzwala się z poczwarki w zupełnej gotowości odruchowej. Wiele motyli lub błonkoskrzydłych nie widzi nigdy ani swych rodziców, ani swego potomstwa, a także nie ma żadnych sposobności zobaczyć albo przyuczyć się wykonywania wielu nieraz ogromnie złożonych czynności, związanych ze zdobywa-

niem pożywienia, zapasów dla potomstwa, z założeniem gniazda, z aktem zapłodnienia. Tak np. niektóre osy polują na chrząszcze, których ciało pokryte jest silnym pancerzem. Osa, nieraz wielokrotnie mniejsza od swej ofiary, potrafi po mistrzowsku wybrać odpowiedni moment, zatopić żądło w jednej jedynej dostępnej szczelinie między łuskami pancerza, dosięgnąć odległe zwoje nerwowe i każdy z tych zwojów zatruć maleńką ilością specyficznie działającej wydzieliny. Chrząszcz zostaje unieruchomiony, ale nie zabity. W niektórych wypadkach trucizna działa trwale i chrząszcz zostaje wciągnięty do wykopanej pod ziemią pieczary, a na jego ciele zostaje złożone jajko, z którego wykłuwa się czerw żywiący się ciałem unieruchomionego, ale wciąż żywego chrząszcza. W innych wypadkach trucizna działa tylko parę minut, będąc rodzajem narkozy w niczym nie szkodzącej chrząszczowi. W chwili unieruchomienia narkotycznego na ciele ofiary złożone zostaje jajko. Czerw wylęgły z jajka toczy ciało swej ofiary za życia, doprowadzając do jej śmierci w chwili, gdy pasożyt osiąga stopień rozwoju odpowiedni do rozpoczęcia przeobrażenia.

Wśród ptaków mamy gatunki, których przykładem może być nasza kura domowa, u których pisklęta w chwili wykłucia z jaj są od razu gotowe do życia, mają wykształcone konieczne do życia odruchy. Pisklę od razu umie stać, chodzić, dziobać i iść w ślad za kwoką. Jest przygotowane do mniej więcej samodzielnego życia.

U innych gatunków, jak np. u kanarków, pisklęta nie są zdolne ani do stania ani do dziobania. Muszą być otoczone troskliwą opieką i żywione, zanim wykształcą się u nich odruchy i inne cechy, umożliwiające im pewną samodzielność życiową. Stopień wykształcenia odruchów w różnych zakresach czynnościowych może być bardzo różny. W przyrodzie znajdujemy wiele ciekawych przykładów. Oto np. pisklęta kukułki są zasadniczo niedołężne odruchowo i nie wykazują ani odruchów lokomocyjnych ani samodzielności w odżywianiu się. Mają natomiast specjalny odruch wrodzony: pisklę nie znosi innego jaja w gnieździe i specyficznymi ruchami podważa ono takie jajko i wyrzuca je poza krawędź gniazda. Kukułka znosi z reguły tylko jedno jajko do obcego gniazda, a okres wylęgania jaj kukułki jest bardzo krótki, z reguły krótszy od jaj innych ptaków, do których gniazd kukułka znosi swe jaja.

Również u ssaków mamy podobne dwie kategorie, chociaż zasadniczo zwierzęta te cechują się długim okresem rozwoju. Znacznym stopniem gotowości odruchowej w chwili urodzenia cechują się konie. Źrebięta od razu umieją stać, chodzić i iść w ślad za klaczą. Psy natomiast i króliki rodzą się w stanie znacznej pierwotności, w którym są zupełnie nieprzygotowane do samodzielnego życia. Człowiek w chwili urodzenia wykazuje obecność tylko nielicznych odruchów, a prócz tego okres kształtowania się swoistych dlań odruchów jest szczególnie długi.

Z powyższego widać jasno, że moment urodzenia nie może być właściwym probierzem tego, czy odruch ma być zaliczony do warunkowych, czy do bezwarunkowych.

O odruchach warunkowych mówimy zasadniczo wówczas, gdy dane reakcje nie stanowią koniecznej cechy wszystkich osobników danego rodzaju zwierząt i gdy pojawienie się tych reakcji zależy od specjalnych warunków, czy to przypadkowych, czy też specjalnie ustanowionych przez człowieka. Niemniej granica nie jest tu ścisła i zachowuje znaczny stopień dowolności.

Powiedzieliśmy powyżej, że reakcje wrodzone mają charakter bardziej stały, a nabyte bardziej zmienny. To też wydawało się, że może w tym względzie będzie można zakreślić ściślejszą granicę.

Noworodek wykazuje obecność odruchu ssania. Czy to brodawka sutkowa matki, czy smoczek, czy wreszcie palec, każdy przedmiot przyłożony do ust wyzwala odruch chwytania i ssania. W nieco późniejszym okresie wieku obserwować można również odruch wkładania ręki do ust, a także wkładania do ust wszelkich przedmiotów znajdujących się w zasięgu rąk. Wszystkie te odruchy są wrodzone, chociaż jedne pojawiają się od razu, a inne dopiero w późniejszym czasie. Odruchy te mają charakter działań eksploracyjnych, badawczych, próbujących otoczenie. Liczne podobne reakcje znajdujemy u wielu gatunków zwierząt i zaliczamy je za P a w ł o w e m do odruchów o r i e n t a c y j n y c h.

Każdy nowy dla danych warunków czynnik wywołuje odruch orientacyjny, polegający na dążeniu jak najściślejszego ujęcia zmysłowego, jak najdokładniejszego wybadania nowego bodźca, Postać reakcji orientacyjnej bywa rozmaita i zależy od rozwoju organów zmysłowych, a więc i od wieku branego pod uwagę zwierzęcia. Zwierzęta młode, podobnie jak osesek, mają najsilniej rozwiniętą sferę czuciową pozostającą w styczności z jamą ustną i z pobieraniem pożywienia. Wargi i usta są dla takiego ustroju najlepszą sferą probierczą. Dlatego to noworodek, który nie włada jeszcze rękoma w sposób dostatecznie skoordynowany, chwyta ustami i ustami rozpoznaje rodzaj nowego czynnika czuciowego. Starsze nieco niemowlę rękoma doprowadza do swej jamy ustnej przedmiot poddawany badaniu. W późniejszych okresach życia reakcja orientacyjna polega na zwróceniu głowy i oczu w stronę, z której pochodzi nowy bodziec.

Postać reakcji orientacyjnej zależy również od rodzaju wywołującego ją bodźca. Na sygnał dźwiękowy pies zwraca głowę, nastawia uszy i skierowuje oczy w jego stronę. Natomiast czynnik mechaniczny pobudzający skórę psa powoduje zbliżenie pyska do odpowiedniej oko-

licy ciała i ruchy badawcze językiem i wargami.

Jak powiedzieliśmy powyżej, charakterystyczną cechą odruchów warunkowych jest ich zmienność w zależności od warunków bytu. Zmienność ta wyraża się m. in. w tym, że w razie zmiany w sukcesji zjawisk odruch warunkowy może zniknąć. Znowu zwrócimy się do znanego już przykładu z podkarmianiem po zadziałaniu sygnału warunkowego. Najpierw wypracujemy u psa odruch warunkowy na podanie pożywienia. Psa umieszczamy na stole do badań w warunkach o ile możności jednostajnych. Od czasu do czasu rozlega się dzwonek elektryczny i 30 sekund potem pies otrzymuje małą porcję pożywienia. Po pewnym czasie mechanizm sygnalizacyjny wytworzy się w systemie korowym psa. Wówczas dzwonek sam, bez podkarmiania, dawać będzie specyficzny efekt odruchowy, tj. ruchy psa w kierunku, z którego pojawia się pokarm i wydzielanie śliny.

Po wyrobieniu się tej reakcji rozpoczynamy stosowanie samego tylko dzwonka, bez podkarmiania. Wówczas dochodzi do zmiany zachowania się odruchowego, do procesu nazwanego przez P a w ł o w a w y g a s a n i e m odruchu warunkowego: w miarę samotnego powtarzania bodźca dzwonkowego reakcja pokarmowa i ślinowa słabnie. Wreszcie pozornie znika całkowicie.

Zniknięcie to nie polega na prostym utraceniu uprzednio nabytej reakcji, ale powodowane jest przekształceniem się bodźca warunkowego z pobudzającego reakcję pokarmową na działający przeciwnie, tj. na hamujący tą reakcję. Przez zastowanie innych bodźców czuciowych można wykazać, że po zastosowaniu dzwonka pobudliwość ośrodka reagującego maleje. Inne czynniki, szczególnie pokrewnego charakteru, wywołują po zastosowaniu dzwonka słabszą niż zwykle reakcję, a nawet niekiedy okazują się nieskuteczne.

Odruchy warunkowe cechują się znaczną łatwością wygasania. Natomiast odruchy bezwarunkowe cechują się znacznym stopniem trwałości. W badaniach P a w ł o w a wydawało się też początkowo, że trwałość odruchów bezwarunkowych będzie właściwym miernikiem wrodzoności reakcji nerwowej. Okazało się jednak, że i ta różnica nie jest bezwzględna. Oto stwierdziliśmy poprzednio, że orientacyjne reakcje trzeba uważać za odruchy wrodzone, zezwarunkowe. Tymczasem okazało się, że wygasają one łatwo.

Może więc pomyliliśmy się i bez dostatecznego uzasadnienia ujęliśmy naszą reakcję jako bezwarunkową. Jednakże i inne okoliczności świadczą, że nie popełniliśmy błędu. Reakcje warunkowe powstają w ośrodkach korowych i po operacyjnym usunięciu kory u zwierząt znikają. Natomiast reakcje orientacyjne utrzymują się po usunięciu kory.

W celu zbadania siedliska odruchów warunkowych w układzie centralnym, w pracowniach P a w ł o w a wyrabiano odruchy u zwierząt, a potem usuwano część lub całość kory. Wykazano tą drogą, że po usunięciu kory odruchy nabyte w ciągu życia znikają, a nabycie nowych staje się całkowicie lub prawie całkowicie niemożliwe. Wiadomo więc, że kora mózgowa jest siedliskiem reakcji nerwowych nabytych w ciągu życia. I odnośnie do człowieka mamy wiele wskazówek, że w korze scentralizowane są czynności, których uczymy się podczas życia. Rozrastanie się wypustek nerwowych w układzie nerwowym centralnym nie jest zakończone w chwili urodzenia. Szczególnie późno włączone zostają do całości układu ośrodki korowe. Wiadomo również, że zniszczenie niektórych obszarów kory pociąga za sobą upośledzenie lub całkowite zniesienie czynności wykształconych za życia, jak np. mowy, gry na instrumentach muzycznych, zdolności rozpoznawania niektórych przedmiotów itp.

W związku z powyższym można wysunąć pytanie, czy kora mózgu jest jedynym miejscem, w którym powstać mogą nowe, nabyte sprzężenia kojarzeniowe. W odpowiedzi na to pytanie należy stanąć na ogólnym punkcie widzenia i przypomnieć, że każda reakcja jest działaniem dotyczącym całości ustroju, względnie całości układu nerwowego. Wraz z doskonaleniem się układu nerwowego centralnego dochodzi do centralizacji czynnościowej. U zwierząt kręgowych centralizacja przejawia się w postaci coraz to większej czynnościowej przewagi mózgu i kory mózgowej. Ten kierunek rozwoju w filogenezie nazwano progresywną cerebracją.

To też u zwierząt wyższych, a szczególnie u człowieka, nie wyobrażamy sobie powstania odruchów warunkowych bez udziału kory. Nie znaczy to jednak, że inne części układu nerwowego nie biorą w tym procesie żadnego udziału. Nie znaczy to również, aby u zwierząt o niższej preponderacji korowej odruchy nabyte nie mogły się w ogóle pojawić. Wiadomo przecież, że zdolność do przyswajania reakcji na sygnały warunkowe jest swoista dla wszystkich zwierząt, nawet dla tych, których układ nerwowy jest rozwinięty bardzo pierwotnie i u których nie ma nie tylko kory mózgu, ale nawet układu centralnego.

Jak widać, organizm ludzki przynosi ze sobą na świat pewne możliwości reakcji nerwowych, z których część wykazuje cechy wrodzone i trwałe. Rozwój jednak także i tych reakcji i ich udoskonalenie w wysokim stopniu zależy od ich stosowania w życiu i jest najłatwiejszy we wczesnych okresach życia. Im więcej wprawek, im większa różnorodność ruchów w tym okresie, tym większa będzie podstawa dla dalszego doskonalenia się i dla wyrabiania się, na ich podstawie, czynności wyższego rzędu. Raczkowanie, igraszki dziecięce i zabawy należy traktować jako czynności przygotowujące układ nerwowy do jego późniejszych, bardziej złożonych funkcji. Im ta początkowa podbudowa jest większa, tym większa wartość motoryczna

ustroju, tym większe są jego możliwości, tym lepiej i wszechstronniej będzie mógł on służyć społeczeństwu. W tym też leży społeczna wartość odpowiedniego kierowania rozwojem motorycznym człowieka. O rozwój ten dbać się powinno również w późniejszym życiu, stosując ćwiczenia gimnastyczne, sporty i wychowanie fizyczne.

*

W dążeniu do wyjaśnienia niektórych cech zachowania się człowieka przeprowadziliśmy dotychczas analogie między zachowaniem się człowieka i zwierząt. Jasne jest dla każdego, że zachowanie się ludzi posiada cechy specjalne, odmienne od zachowania się zwierząt. Trzeba by obecnie sprawę tę ująć z punktu widzenia nauki P a w ł o w a.

Bodźce warunkowe P a w ł o w nazywał często sygnałami, gdyż nie stanowią one istotnej cechy bezwarunkowego bodźca, a tylko okolicznościowo go wyprzedzają, zwiastując — w danych warunkach — jego nadejście. P a w ł o w odróżniał dwa oddzielne s y s t e m y s y g n a l i z a c y j n e. Wszystkie zwierzęta zdolne do reakcji warunkowych charakteryzują się istnieniem p i e r w s z e g o s y s t e m u. Bodźce sygnalizujące mają tu charakter bezpośredni, kontretny. Widok pokarmu lub jego zapach, a także sygnał dzwonka w eksperymentalnych warunkach, bezpośrednio poprzedzają konkretny pokarm. Widok strzykawki jest jakby bezpośrednio związany z bólem odczuwanym przy ukłuciu, bat — bezpośrednio związany jest z uderzeniem. Bliskość, bezpośredniość sygnalizacyjna w odniesieniu do bezwarunkowych reakcji jest właściwą cechą tej kategori bodźców.

U człowieka — obok pierwszego rodzaju sygnałów — znajdujemy jeszcze system d r u g i, obejmujący rodzaj sygnalizacji wyższego rzędu, w którym zwiastuny bodźcowe mają charakter mniej bezpośredni, bardziej symboliczny, bardziej ogólny. Słońce nad horyzontem albo wskazówki zegara nie tylko wskazują nam bezpośrednio chwilę udania się na posiłek albo moment rozpoczęcia pracy, ale podają nam porę dnia w ogólnym znaczeniu słowa. Znak równania w arytmetyce nie oznacza nam, że dana liczba jest równa danej liczbie innej, ale oddaje nam pojęcie równowagi w ogóle między dwoma symbolami. Znak wiolinowy albo basowy w nutach nie sygnalizuje nam bezpośrednio jakiegoś tonu, ale wskazuje na pewne ogólne znaczenie, jakie mają następujące po tym znaku symbole.

Stukanie miski, z której pies otrzymuje pożywienie, jest dlań sygnałem pojawienia się pożywienia. W sztucznych warunkach współżycia z człowiekiem, psa można przyzwyczaić do wykazywania reakcji pokarmowej na jakieś inne sygnały, jak gwizdek albo nawet, jak jakieś określone słowo, np. „łap“, czy też „jeść“. W każdym takim wypadku sygnał bodźcowy stanowi tu konkretny zwiastun konkretnego wydarzenia.

U człowieka niektóre cechy pożywienia i odpowiednie oznaczające je słowa są również bodźcami warunkowymi. Słowo „pożywienie“ może mieć u człowieka zarówno konkretne znaczenie, jak i symboliczne, oderwanie. Ten drugi rodzaj oddziaływania bodźca przejawia się wielokrotnie tylko jako stan korowego pobudzenia, któremu towarzyszy w naszej świadomości wyobrażenie różnego rodzaju cech pożywienia, przeważnie nie prowadzący do wyzwolenia typowej reakcji na pożywienie. Rozwój tego symbolicznego działania bodźców zależy nie tylko od znacznie większych i odmiennych możliwości czynności korowych człowieka, ale także od socjalnych warunków jego bytowania.

Dzięki tym zdolnościom człowiek nie tylko może operować słowami — sygnałami reakcji warunkowych, ale może stwarzać symbole w postaci słów o ogólnym znaczeniu, a także w postaci liter, cyfr, znaków matematycznych i muzycznych. Umożliwia nam to przekazywanie wiadomości na odległość, zarówno w przestrzeni, jak i w czasie. Symbol-depesza przynosi nam wiadomości z odległych stron świata, a znaki pisma dawnych asyryjczyków objaśniają nas o zdobyczach dokonanych przez ówczesnych królów.

W otoczeniu naszym zachodzi wiele zjawisk. To też zrozumiała jest konieczność rozpoznawania każdego sygnału osobno, odróżniania go od innych podobnych. Zdolność tę, charakterystyczną dla układu nerwowego, P a w ł o w nazywa zdolnością a n a l i t y c z n ą. Polega ona na tym, że pośród wielu bodźców czuciowych doprowadzonych do kory mózgowej tylko niektóre wyzwalają stan pobudzenia ośrodków danej reakcji, gdy inne są czynnikami rozwijającymi stan zahamowania. W pracowniach P a w ł o w a prześledzono warunki, w których dochodzić może do takiego odróżnicowania bodźców czuciowych o pokrewnym charakterze. Dla łatwiejszego zrozumienia przedstawimy sprawę na przykładzie.

Wyrabiamy np. u psa reakcję pokarmową na ton d fortepianu, a gdy reakcja się wyrobi stosujemy także inne tony. Jednakże wzmacniamy pożywieniem jedynie ton d, a inne pozostawiamy bez wzmacniania. W tych warunkach wybrany przez nas jeden ton zachowuje działanie pozytywne, wyzwalające reakcję, a inne tony stają się bodźcami hamującymi reakcję pokarmową. Im bliższe tony w stosunku do wybranego, tym trudniej dochodzi do odróżnicowania i tym więcej czasu upływa, zanim reakcja się ustali. Doprowadzamy wreszcie do stanu, w którym ton d wywołuje typową reakcję, a najbliższe tony sąsiednie hamują tę reakcję. Biorąc jako miernik reakcji wydzielanie śliny, można w podobny sposób wykazać, że pies zdolny jest do rozpoznawania 1/8 części tonów muzycznych. W podobny sposób można wybrać nie jeden ton, lecz ich szereg i jedne z nich wzmacniać, a spowodować odróżnicowanie innych.

Kierując się tą samą drogą, można odróżni-

cować akord od jednego tonu albo tony fortepianu od tonów innych instrumentów muzycznych albo pewną częstość rytmu tykania metronomu od innych częstości albo światło o jednej barwie od innych barw albo mechaniczne drażnienie skóry jednej okolicy od innych okolic itp. Droga ta doskonale nadaje się do badania zdolności analizatorskich różnych zwierząt. Wykazano np., że chociaż pies słabo rozpoznaje barwy, ale rozróżnia stopnie szarego światła o wiele lepiej niż człowiek, a także, że pies ma słuch absolutny o wysokim stopniu czułości. Pies rozróżnia ósme części tonów i pamięta je przez miesiące. Można porównawczo powiedzieć, że gdyby pies umiał zagrać na skrzypcach nie potrzebowałby kamertonu do ich nastrojenia.

Jak stąd widać, zmysły człowieka, a zatem także ostrość rozpoznawania w ośrodkach korowych mogą w niektórych zakresach być słabsze od zwierzęcych. Od zwykłego rozpoznania bodźca i od zdolności do odróżnicowania bodźców o pokrewnym charakterze należy odróżniać zakres umiejętności syntetycznych układu nerwowego centralnego, właściwy specjalnie człowiekowi. Umiejętności syntetyczne oparte są na zdolności do wykrywania pewnych wspólnych cech niektórych bodźców i ich zaklasyfikowania na podstawie tego podobieństwa. Ta właśnie zdolność jest podstawą wytwarzania się symbolicznego znaczenia niektórych bodźców i umożliwia istnienie drugiego systemu sygnalizacyjnego.

*

W dotychczasowym omawianiu czynności korowych uwzględnialiśmy działanie podniet fizjologicznych. Ale od czasów Fritscha i Hitziga wiadomo, że podniety elektryczne stosowane na korę wywołują również różne reakcje ustroju. Wiadomo, że w korze znajdują się obszary, których pobudzenie wywołuje specyficzne czynności ruchowe, gdy z innych okolic nie wywołuje się ruchów, lecz mogą powstać określone wrażenia świadome. Wiadomo także, że w razie uszkodzenia niektórych okolic kory zniknąć mogą zdolności do wykonywania niektórych ruchów albo czynności. Po uszkodzeniu innych znów obszarów pól korowych zniesiona zostaje możność świadomego odczuwania określonych wrażeń czuciowych. Stąd jest oczywiste, że stany czynnościowe mózgu mogą być wyzwalane działaniem normalnych bodźców fizjologicznych dopływających z organów zmysłowych, ale także i sztucznie przez działanie prądu elektrycznego. Efektorowy skutek takich bodźców zależy od wielu okoliczności.

Trzeba przede wszystkim podkreślić, że nie ma bodźców, które by pobudzały jeden tylko rodzaj czucia. Każdy rodzaj bodźca zawsze ma charakter kompleksowy. Nawet bowiem, jeśli potrafimy, w sztucznych warunkach doświadczenia, wybierać czynniki o mniejszym lub większym stopniu czystości, to zawsze bodźce te oddziałują w jakimś otoczeniu, w jakimś określonym środowisku, którego cechy wpływają na układ nerwowy równocześnie z czynnikiem obranym przez nas. To też reakcja warunkowa wypracowana w laboratorium bardzo często okazuje się zupełnie bezskuteczna, gdy pies biega na swobodzie. Chociaż stosujemy wybrany bodziec, ale brak wówczas podłoża kompleksowego, w którym bodziec ten staje się skuteczny.

To też efekt działania bodźca zależy nie tylko od jego rodzaju i siły, lecz także od licznych współdziałających z nim czynników czuciowych. W pracowniach Pawłowa wykazano, że ten sam bodziec warunkowy może wywoływać nawet różne reakcje albo może raz hamować, to znowu pobudzać jakiś ośrodek zależnie od współdziałania innych czynników sygnalizacyjnych. Można np. wyrobić u psa pozytywny odruch pokarmowy na tykanie metronomu, a hamowanie tej samej reakcji na to samo tykanie z towarzyszeniem światła żarówki. Albo można otrzymać pozytywny odruch na ton, a hamowanie na ton z towarzyszeniem akordu itd.

Z takich badań wiadomo, że w każdej czynności współdziałają wielkie obszary korowe. Jedne z nich znajdują się w stanie pobudzenia, gdy inne równocześnie — w stanie hamowania. Ze współdziałania obu tych stanów czynnościowych w różnych polach korowych rozwija się i wynika jej czynność efektorowa, tzn. dochodzi do powstania impulsów w jej warstwach piramidowych lub innych efektorowych. Impulsy te, za pośrednictwem ośrodków niższego rzędu, wywołują pobudzenie układów efektorowych organizmu.

Podobnie jak każdy bodziec ma charakter kompleksu czuciowego, tak też i reakcja ustroju nie polega nigdy na pobudzeniu samego tylko mięśnia, czy też kompleksu mięśni. Wspomniane już badania Bykowa wykazały, że każdej reakcji motorycznej towarzyszy cały zespół zmian czynnościowych w licznych układach całego organizmu.

Jak widzimy z powyższego, stany pobudzenia i hamowania rozsiane są po całej powierzchni kory i obejmują różne jej okolice jakby mozaiką. Mozaika ta jest nieustannie zmienna. Stany hamowania i pobudzenia, w zależności od wciąż dopływających bodźców, przemieszczają się na inne ośrodki, wypierają się i wymieniają wzajemnie. Obok jakości stanu czynnościowego, także jego nasilenie może być różnego stopnia, co jeszcze bardziej urozmaica ogólny obraz.

Z badań nad lokalizacją korową wiadomo, że często pola reprezentujące pokrewny rodzaj czucia sąsiadują ze sobą. Tak np. wiemy, że ośrodki gamy tonów słyszalnych w sferze słuchowej rozmieszczone są w ten sposób, że z jednej strony znajduje się pole słyszalności tonów niskich, z drugiej — wysokich, a pola tonów pośrednich wysokości leżą między nimi. Także w sferze czucia skórnego sąsiednie okolice skó-

ry reprezentowane są w korze w sąsiadujących okolicach.

Podczas stosowania, wkróce po sobie, odróżnicowanych bodźców czuciowych jedne obszary wprowadzamy w stan pobudzenia, inne — w stan hamowania. Jeśli różnicujemy np. jakiś ton od sąsiednich, wówczas w miarę różnicowania i w miarę zacieśniania się zakresu pola ulegającego pobudzeniu doprowadzamy do wytworzenia się coraz ostrzejszej granicy między zespołami komórek reagujących stanem pobudzenia, a innymi dającymi hamowanie w odpowiedzi na pokrewny rodzaj bodźców. Jeśli znów, w innym przykładzie, jakiś bodziec warunkowy w jednym kompleksie zespołowym powoduje pobudzenie, a ten sam bodziec w innym kompleksie wyzwala hamowanie, wówczas w tym samym miejscu kory powstawać może raz stan pobudzenia, to znowu hamowania. Widać stąd, że zdolności analizacyjne układu centralnego wymagają pewnego stopnia precyzji, zborności we wzajemnym oddziaływaniu i ograniczaniu wpływów obu stanów czynnościowych kory, pobudzania i hamowania.

Zespołowość pracy kory uzewnętrznia się m. in. w zjawisku nazwanym przez Pawłowa indukcją, a polegającym na tym, że rozwojowi pobudzenia w jednej okolicy towarzyszyć może w korze innych okolic wzmożenie się hamowania albo odwrotnie — rozwój hamowania w jednym ośrodku może przebiegać współcześnie ze wzrostem pobudzenia innych ośrodków. Najczęściej daje się obserwować to drugie zjawisko, nazwane indukcją dodatnią. Obserwować je można w czasie rozwoju hamowania, np. podczas gaszenia odruchu warunkowego albo podczas różnicowania bodźców.

Indukcja dodatnia przejawia się często podczas gaszenia warunkowych sygnałów pokarmowych. Wyraża się ona wówczas często w postaci wyzwolenia negatywnych czynności, negatywnego odniesienia się do zwiastowanego pożywienia. Jeśli np. psu pokazywać kiełbasę, wywołując w ten sposób pozytywną reakcję pokarmową, ale jeśli równocześnie uniemożliwić psu chwycenie i pożarcie kiełbasy, wówczas po pewnym okresie bezowocnych wysiłków pies nie tylko ich zaprzestanie, lecz wyraźnie odwracać się będzie od kiełbasy albo będzie wykazywać różnorakie reakcje motoryczne, które określić by można mianem niepokoju ruchowego, jak szczekanie, złość, próby wyrwania się z więzów. W eksperymencie indukcja taka przejawia się nieraz w postaci odwracania głowy od miejsca, z którego podawane jest pożywienie, a nawet jako odmowa przyjęcia podawanego pożywienia.

U ludzi analogiczny efekt jest bardzo częsty. Nie mogąc kupić biletu do teatru z powodu zbyt wielkiej kolejki przy kasie, dochodzimy do przekonania, że ostatecznie sztuka nie jest tak bardzo warta widzenia i obieramy sobie inny rodzaj przyjemności. Dobrze ujmuje sprawę przysłowie o winogronach, które wydają się kwaśne, gdyż wiszą zbyt wysoko.

Dodatnia indukcja Pawłowa czyli pobudzenie innych ośrodków w stanie rozwoju hamowania warunkowego w chwili gaszenia jakiegoś odruchu jest ważną okolicznością tłumaczącą zjawiska tresury, nauczania i tzw. „celowego" działania. Brak wzmocnienia zwykłego odruchu pożywienia jest tu momentem wyzwalającym rozwój hamowania warunkowego, co z kolei powoduje zadrażnienie innych ośrodków i może doprowadzić do skutecznego oddziaływania ustroju w odniesieniu do otaczającego ten ustrój środowiska.

Wiadomo bowiem, że czynność człowieka, a również częściowo i zwierząt, polega nie tylko na wyuczeniu się i wydoskonaleniu odziedziczonych czynności motorycznych, ale również na powstaniu czynności nowych. Zdolni jesteśmy do nauczenia się nowych zespołów aktywności ruchowej, która w poprzednich pokoleniach nigdy nie miała zastosowania. Ale prócz tego mamy tu jeszcze jedną ważną różnicę. Człowiek nie tylko „reaguje biernie" na bodźce dopływające ze środowiska zewnętrznego, ale wkracza w ten świat czynnie, wykazuje inicjatywę, stwarza nowe warunki w przyrodzie. Chodzi więc tu nie tylko o wyuczenie się mowy, gry na fortepianie, gimnastyki i sportów, precyzyjnych czynności zawodowych, ale również o umiejętności najwyższego stopnia, o zdolności twórcze, odkrywcze w nauce, badawcze.

W tym zakresie właśnie czynna jest dodatnia indukcja Pawłowa, towarzysząca wygaszaniu starej reakcji warunkowej. Jeśli mianowicie w pewnych okolicznościach staremu bodźcowi warunkowemu przestaje towarzyszyć bezwarunkowe wzmacnianie, wówczas dochodzi, jak już wiemy, do gaśnięcia odruchu warunkowego. Rozwojowi hamowania przy gaszeniu towarzyszy pobudzenie ośrodków innych, często negatywnych czynności. Jak wykazali Konorski i Miller, jeśli wśród tych czynności znajdzie się działanie, które okaże się czynnikiem korzystnie zmieniającym warunki otoczenia, innymi słowy, jeśli ta czynność okaże się skuteczną interwencją, wówczas czynność ta wyzwala czynnik bezwarunkowy, prowadzi do wzmocnienia samej siebie. Zostaje niejako nagrodzona. Wtenczas właśnie dochodzi do nowego zespolenia czynnościowego w korze.

Stary bodziec czuciowy powoduje wówczas rozwój hamowania zwykłej reakcji, a to hamowanie z kolei wyzwala indukcyjnie pobudzenie ośrodka nowej czynności.

Przebieg zjawiska jest złożony i lepiej będzie zrozumiały na przykładzie. Jest to proces posiadający wszelkie analogie do zwykłego postępowania przy tresurze. Wypracowujemy np. u psa odruch pokarmowy na dzwonek elektyczny, mianowicie 30 sekund po zastosowaniu dzwonka podkarmiamy psa kawałeczkiem kiełbasy. Po wypracowaniu tego odruchu przystę-

pujemy do jego gaszenia, tzn. stosujemy dzwonek samotnie bez podkarmiania. Stopniowemu rozwojowi hamowania reakcji motorycznej ku jedzeniu i wydzielniczej w gruczołach ślinowych towarzyszy u psa pojawianie się stanu indukcyjnego pobudzenia. Zwierzę rusza się niecierpliwie, przebiera łapami, czasem szczeka.

Doświadczenie kierujemy dalej w ten sposób, że po dzwonku nie podajemy psu jedzenia, chyba że wykona on jakąś czynność z góry przewidzianą. A więc np. podajemy psu kiełbasę, jeśli po dzwonku szczeknie. Jeśli pies nie szczeknie po dzwonku, wówczas nie otrzymuje kiełbasy. Nie podkarmia się psa również, gdy szczeka bez dzwonka.

Mamy tu więc szereg kompleksów bodźcowych, które powtarzamy konsekwentnie, każdy w specyficznej kolejności. Stosujemy mianowicie dzwonek bez podkarmiania, nie podkarmiamy również szczekania występującego bez dzwonka, natomiast podkarmiamy szczeknięcie po dzwonku. Po pewnej liczbie powtarzań, bardzo zmiennej zależnie od skłonności psa do szczekania w okresie indukcji dodatniej oraz od innych okoliczności, sygnał dzwonka okaże się czynnikiem hamującym reakcję pokarmową, a wyzwalającym szczekanie. Można by powiedzieć, że pies został przyuczony szczekaniem otwierać sobie dojście do jedzenia, ale — co jest bardzo ważne — tylko w określonych warunkach. Pies szczeka po dzwonku „w celu" otrzymania pożywienia. Wyrażenie „w celu" musi tu być rozumiane w cudzysłowie, gdyż jakkolwiek jest to czynność celowa w popularnym znaczeniu słowa, jednak dążenie to jest wyzwalane odruchowo w pewnych okolicznościach. Te okoliczności właśnie są czynnikiem pobudzającym zwierzę do rzekomo celowego działania. W istocie swej akcja ta jest następstwem zaistnienia specyficznych warunków, jest reakcją ustroju. Odnosi się to nie tylko do powyższego prostego przykładu, lecz do wszelkich czynności ustrojowych zwanych powszechnie celowymi.

W naszym przykładzie pies uczy się szczekać po dzwonku, powodując w ten sposób pojawienie się pożywienia. Podobnie można psa przyuczyć podnosić łapę, zwracać głowę, otwierać drzwi zamknięte na klamkę itp. Istotą powstania nowej czynności na dany sygnał jest współczesność pojawienia się indukcji dodatniej, indukcyjnego zadrażnienia ośrodka właściwej reakcji oraz pojawienia się bezwarunkowego czynnika. Najbardziej chwiejną i życiowo trudną do powstania czynnością jest wykonanie, w okresie indukcyjnego pobudzenia, właściwej akcji wyzwalającej, tej czynności, której sukcesywnym następstwem jest pojawienie się bezwarunkowego czynnika, zapowiedzianego przez sygnał początkowy. Taka czynność celowa może potem wydawać się oczywistą, ale jej pierwotne powstanie ma w sobie coś z wynalazku. Dobrze wiemy, jak bezradny jest człowiek nieobyty cywilizacyjnie w nowych warunkach. Otwarcie drzwi, odkręcenie kurka wodociągowego, nakręcenie wybieraka telefonicznego i wiele „oczywiście" skutecznych dla nas czynności jest dla niego problemem nie dającym się rozwiązać bez podpatrzenia. To samo da się powiedzieć o ludziach wychowanych w warunkach cywilizacji, którzy nagle trafią do pierwotnych warunków bytowania. To samo odnosi się również do nauczania się każdego sposobu postępowania w życiu, w nauce, również w medycynie. Sposób jest „oczywisty" dla tych, którzy mają go w zastosowaniu. W odpowiedniej potrzebie, a więc przy rozwoju hamowania warunkowego, proces indukcji dodatniej prowadzi u nich do pobudzenia właściwego ośrodka. Na to jednak, aby ten prosty sposób odkryto, trzeba nań było wpaść przypadkiem albo trzeba było wykryć go drogą analogii, a więc syntezy.

Dobrze powyższą sprawę ilustruje przykład zaczerpnięty ze świeżo skonstantowanego zjawiska swego rodzaju wynalazczości ptaków w otwieraniu flaszek z mlekiem. W Angli istnieje zwyczaj specjalnego dostarczania mleka we flaszkach. Wczesnym rankiem mleczarz objeżdża swój rejon i na progach domów pozostawia zamówioną liczbę flaszek z mlekiem. W niektórych rejonach małe ptaki nauczyły się otwierać kapsle tych flaszek. Kapsle bywają różnych systemów i sposób otwierania bywa różny. W niektórych okolicach ptaki stają się bardzo natrętne i zdążają za wózkiem mleczarza, atakując flaszki w miarę pozostawiania ich na progu. Dla nas ważna jest okoliczność, że w wielu okolicach flaszki są bezpieczne od ataków. Gdzieindziej jednak nagle dochodzi do „odkrycia" sposobu otwierania. Jak do tego dochodzi, nie zdołano jeszcze ustalić. Z chwilą takiego odkrycia pojawia się „epidemia", uczą się tego liczne ptaki. Zjawisko to ma wiele analogii do typowo ludzkich warunków życia. Wszelkie wynalazki, których używamy w codziennym życiu, pojawiają się nagle i przyjmują się ogólnie, jeśli okazują się korzystne, tj. jeśli okazują się skuteczną interwencją w przyrodzie i w następstwie zostają „nagrodzone".

W życiu, ale również w odpowiednich warunkach eksperymentu nowa czynność może dojść do skutku przypadkowo: wśród pobudzenia indukcyjnego, które można porównać z inwencją pojawiającą się w potrzebie, przypadkiem wykonana zostaje akcja, która okazuje się skuteczna. Pozostaje to w zgodzie z przysłowiem, że potrzeba jest matką wynalazków.

W tresurze i w wychowaniu nowa czynność może być przyuczana albo przez bierne jej przeprowadzanie albo przez pokazanie. Pozostaje to w łączności z wrażeniami odbieranymi przez ośrodki kory mózgowej z organów czucia kinestetycznego. Krasnogorski wykazał mianowicie, że sygnały warunkowe mogą pochodzić nie tylko ze zmysłów eksteroceptywnych, ale również proprioceptywnych, np. czucia mięśniowego.

Przyuczanie nowego sposobu postępowania

może odbywać się przez bierne ustawianie i poruszanie członków ciała w okresie indukcyjnego pobudzenia. W doświadczeniu można psu biernie podnosić łapkę. W tresurze psa podnosimy i ustawiamy w pozycji „służenia“, pokazując mu równocześnie jedzenie, ale nie podając mu tego pożywienia, aż dopiero po wykonaniu właściwego „celowego“ działania. U ludzi proces ten ma często podobny przebieg. Np. matka z dzieckiem na ręku, żegnając męża na progu domu, porusza dziecku rękę, wymawiając „pa“. Po pewnym czasie przyuczania, dziecko samo zacznie wykonywać te czynności w odpowiednich warunkach otoczenia, wyzwalających powstanie tej nowej czynności.

U osób dostatecznie wyrobionych pod względem poczucia ruchowego przyuczanie może odbywać się również przez pokazanie. Widok danych czynności ruchowych powoduje we właściwych ośrodkach kory powstanie obrazów kinestetycznych. Obrazowo można powiedzieć, że widziane akcje są „naśladowane“ w ośrodkach motorycznych kory. Temu naśladowaniu motorycznemu w korze może towarzyczyć wykonywanie odpowiednich czynności, ale kinestetyczny obraz motoryczny bywa także często przechowywany w korze, a do efektorów przekazany bywa później, w odpowiednim momencie, dzięki wyzwoleniu przez indukcyjne pobudzenie.

Ważnym momentem powstawania nowych reakcji jest efekt powstający sukcesywnie po wykonaniu działania. Istnieją tu dwie kategorie takich następstw. Jedne z nich są korzystne dla ustroju i prowodzą do pozytywnej reakcji. Stanowią one to, co można by określić mianem nagrody. Wzmacniają one działanie ustroju, jeśli to działanie wyzwala ich pojawienie się. W eksperymencie na psach lub w tresurze nagrodą wzmacniającą odruch jest przeważnie podanie małej porcji pożywienia, jakkolwiek niekiedy wystarczyć mogą, także u tych zwierząt, i inne pozytywne bodźce, jak np. pochwała lub pogłaskanie. U ludzi w powstawaniu nowych czynności pożywienie bez wątpienia odgrywa również ważną rolę. Momenty wyzwalane przez dążenia płciowe są tu także bardzo ważnym czynnikiem. Z życiem płciowym związane są liczne inne, mniej konkretne, bardziej pośrednie momenty, jak sprawa prioritetu, ambicja, będące zasadniczymi bodźcami bardzo często kierującymi rozwojem postępowania u ludzi.

Do drugiej kategorii następstw wpływających na postępowanie należą okoliczności szkodliwe, odczuwane w naszej świadomości jako ból lub inne bodźce o przykrym charakterze. Czynniki takie wyzwalają działania oddalania się, w postaci odwracania się, ucieczki, skulenia się itp. Czynniki te rozwijają silne hamujące działanie w odniesieniu do wielu reakcji.

Bardzo ważną okolicznością, silnie wpływającą na wytworzenie się wszelkich reakcji warunkowych, jest konsekwencja. Brak konsekwencji w specyficznej kolejności bodźców bardzo znacznie opóźnia wykształcenie się odruchów. Sprawa ta ma olbrzymie znaczenie wychowawcze.

Oto np. u dziecka znajdujemy znany odruch sięgania rączką po przedmiot pożądany. W późniejszym nieco okresie życia dziecko jest przyuczane prosić słownie o taki przedmiot, a nie sięgać rączką. Z punktu widzenia układu nerwowego dziecka stary odruch sięgnięcia przestaje być skuteczny i ulega wygaszaniu. Przyuczany zostaje nowy odruch, prośby, drogą pokazania. Widok rzeczy pożądanej powodować zaczyna hamowanie starej reakcji sięgnięcia, a indukcyjnie wyzwala się nowa czynność prośby, jedynie skuteczna w danych warunkach. Jeśli konsekwencja jest ścisła, wyrobienie się nowej reakcji następuje stosunkowo szybko. Brak konsekwencji natomiast opóźnia rozwój hamowania i osłabia indukcję. Z punktu widzenia układu nerwowego dziecka zadanie zostaje utrudnione, co nie tylko opóźnia wykształcenie się nowej reakcji, ale może prowadzić do zwichnięcia normalnego biegu procesów korowych.

*

Oto, jak wykazały badania P a w ł o w a, zbyt trudne zadania noszą w sobie pewne niebezpieczeństwo, gdyż mogą prowadzić do funkcjonalnego uszkodzenia centralnego układu nerwowego. Powstawanie nowych sprzężeń czynnościowych w korze polega na ustalaniu się równowagi koordynacyjnej między stanem pobudzenia i stanem hamowania. Zborność koordynacyjna rozwija się należycie wówczas, gdy powstawanie nowego sprzężenia prowadzone jest dość stopniowo, gdy ośrodki opanowywane przez oba przeciwne sobie stany nie leżą zbyt blisko siebie i wreszcie, gdy stany czynnościowe nie są zbyt silne.

Jeśli zadania przedstawiane do rozwiązania ośrodkom korowym przez okoliczności życiowe są zbyt trudne, a w szczególności jeśli zbyt silne, a niedostatecznie skordynowane stany pobudzenia i hamowania występują w korze w obszarach zbyt zbliskich siebie albo też w odstępach czasu zbyt krótkich, wówczas może dojść do zaburzeń czynnościowych, przejawiających się w postaci zwichnięcia koordynacyjnej równowagi między obu przeciwdziałającymi sobie stanami czynnościowymi.

Utrata zdolności koordynacyjnych pod działaniem bardzo silnych czynników bodźcowych obserwowana była w pracowni P a w ł o w a przypadkowo jako następstwo powodzi, przy której woda zalała psiarnie i psy musiano ratować na łódkach. W dniach następujących po powodzi u niektórych psów wystąpiły objawy utraty równowagi procesów korowych, rozwinęły się nerwice urazowe. Z czasem nerwice te ustąpiły, niekiedy dopiero pod działaniem leczenia, ale w układzie centralnym niektórych psów pozostawiły prawie niezatarte ślady w postaci uczulenia na widok i odgłosy związane z przelewaniem się wody.

W pracowniach P a w ł o w a udało się ner-

wice wywoływać również eksperymentalnie. Jedną z okoliczności, przy których zwichnięcie normalnych procesów korowych pojawiało się, było różnicowanie bodźców. Różnicowano np. koło świetlne od elipsy. Pojawiały się one przed psem na specjalnym ekranie, przy czym tylko koło było wzmacniane pożywieniem. Przy dostatecznym wydłużeniu elipsy odróżnicowanie zachodzi dość łatwo. Następnie zmniejszano proporcje między osiami elipsy, upodobniając ją do koła. Przy proporcjach osi elipsy mających się do siebie, jak 8 : 9 doszło do trudności, które doprowadziły do kompletnego zwichnięcia. To samo otrzymano przy coraz większym precyzowaniu bardzo bliskich siebie tonów muzycznych albo bliskich rytmów tykania metronomu itp. Jeśli różnicowanie prowadzono zbyt szybko albo dochodzono do granicy nie dającej się pokonać przez system analizacyjny psa, wówczas u niektórych zwierząt dochodziło do powstania zaburzeń.

Na podstawie wielu badań Pawłow uogólnił warunki powstawania nerwic, dochodząc mianowicie do wniosku, że są one następstwem tzw. „trudnego spotkania" czyli pojawienia się zbyt silnych, zbyt szybko zmieniających się i zbyt blisko sąsiadujących stanów pobudzenia i hamowania.

Przejawy nerwic bywają bardzo różne. Dają się scharakteryzować jako utrata normalnej koordynacji między pobudzeniem i hamowaniem. Dochodzi przy tym do nienormalnej przewagi jednego lub drugiego ze stanów czynnościowych. Zamiast zwykłych reakcji, bodźce o normalnej sile wywołują wówczas albo stany silnego i rozlanego hamowania albo nadmierne i rozpromieniowane pobudzenie. Zdarza się przy tym, że czynniki pobudzające wyzwalają hamowanie albo odwrotnie — czynniki hamujące wyzwalają pobudzenie.

Pod tym względem zachowanie się psów może być indywidualnie różne. Są między nimi zwierzęta o słabym systemie nerwowym, skłonne do występowania zaburzeń i odporne na działanie czynników podważających ich równowagę nerwową. Wśród osobników podlegających zaburzeniom wyróżnić można dwa skrajne typy. Jedne psy są z natury bojaźliwe i powściągliwe, cechując się silnymi stanami hamowania korowego. Łatwo pokonują one zadania wymagające rozwoju hamowania, jak np. gaszenie, które przebiega u nich łatwo i szybko. U psów takich w czasie zaburzenia czynnościowego dochodzi łatwo do zniesienia reakcji na wszelkie czynniki. Zniesienie to polega na wytwarzaniu się hamowania w odpowiedzi na wszelkie zmiany otoczenia.

Psy należące do drugiego skrajnego typu są ruchliwe, wszystko obwąchujące, łatwe w zawieraniu znajomości z człowiekiem. Są to indywidua cechujące się silnymi stanami pobudzenia, ich przewagą nad hamowaniem. W zaburzeniach nerwowych stają się one bardzo pobudliwe, skłonne do ucieczki, objawów zniecierpliwienia, wycia, zrywania więzów.

Nerwice, w razie zachowania spokoju nerwowego, przemijają stopniowo i pozornie znikają bez śladu. Brom jest lekiem, który przyśpiesza przywrócenie stanu zrównoważenia także u psów. Z badań Pawłowa i jego szkoły wynika, że mimo pozornego uspokojenia, ustrój nerwowy zwierzęcia raz wyprowadzony z równowagi często wykazuje tendencję do nawrotów. Dochodzi do utajonego uczulenia. Wyraża się to w tym, że silne bodźce, nieszkodliwe dla zwykłych zwierząt, wywołują nawroty choroby.

Zadania, które człowiek ma do pokonania na swej drodze życiowej często przekraczają możliwości jego systemu nerwowego. To też zwichnięcia, analogiczne do stanów obserwowanych eksperymentalnie u psów, są bardzo częste. Znane powszechnie wybuchy złości albo przygnębienia, zależnie od typu czynnościowego, do którego należy dane indywiduum, są jednym z przejawów takich nerwic. Przeszkody życiowe, nieprzezwyciężone trudności, nagłe nieszczęścia są czynnikami prowadzącymi do zachwiania normalnej równowagi nerwowej. Przejawy zwichnięcia równowagi są, jak wiemy, indywidualnie bardzo różne.

Znaczna część ludzi przechodzi takie zwichnięcia czynnościowe jeszcze w dzieciństwie, gdy ich system nerwowy jest jeszcze mało skordynowany, a bardzo pobudliwy. Stany zwichnięcia u wielu osób ulegają z czasem uspokojeniu i wszystko powraca do normy. U bardziej wrażliwych schorzenia takie pozostawiają trwałe ślady, mianowicie w postaci przewrażliwienia. Późniejsze warunki bytowania mogą te ślady łagodzić albo potęgować i prowadzić do stanów chronicznego przewrażliwienia, w których indywidua takie, jakkolwiek biorą udział w życiu społecznym i pracy codziennej, ale znajdują się w stanie ciągłego uczulenia. Nieraz błahe i nieszkodliwe dla innych czynniki bodźcowe powodują u nich nawrót utraty równowagi, w których dochodzi do silnych a nieskoordynowanych reakcji.

Kłótliwość w środkach codziennej komunikacji, negatywne albo napastliwe zachowanie się wielu urzędujących osób są częstym wyrazem takiego stanu schorzenia nerwowego o chronicznym charakterze. Typ o skłonnościach do przewagi hamowania cechuje się albo milczeniem albo negatywnym odniesieniem się do próśb i żądań ze strony innych osób. Typ o skłonnościach do przewagi pobudzenia charakteryzuje się natomiast napastliwością, krzykliwością i skłonnością do rękoczynów.

Wiele trudności układowi nerwowemu nastręczają warunki współżycia społecznego. W istocie większość odruchów warunkowych u człowieka wykształca się jako następstwo życia zespołowego. To też wspomniane zaburzenia nerwowe można uważać za społeczną chorobę. Leczenie tych zaburzeń i — co ważniejsze — takie ułożenie warunków życia, aby te trudności były złagodzone, np. przez usunięcie niepotrzebnych przeszkód życiowych albo przez

wzmożenie konsekwencji, są wielkimi zadaniami społecznymi.

*

W tym krótkim zarysie starałem się ująć główne zdobycze nauki I. P. Pawłowa o czynnościach najwyższych ośrodków nerwowych. Zdobycze te mają podwójne znaczenie. Jedno z nich jest praktyczne. Dla wychowawców, dla lekarzy i dla psychologów ugruntowany został dzięki tej nauce nowy, jedynie właściwy punkt wyjścia. Drugie znaczenie — może jeszcze ważniejsze — polega na tym, że nauka Pawłowa uczy rozumieć przebieg tych zjawisk, które świadomie w sobie odczuwamy. Jest to światopoglądowe znaczenie zdobyczy I. P. Pawłowa.

Kończąc ten przegląd, chcę jeszcze raz podkreślić najbardziej charakterystyczną cechę nauki Sieczenowa i Pawłowa o systemie nerwowym centralnym. Cechą tą jest obiektywne podejście do wszelkich procesów związanych z życiem, a więc także i do psychicznych procesów człowieka.

STRESZCZENIE

Obok odruchów włókienkowych istnieją odruchy właściwe o różnym stopniu złożoności. Najbardziej złożone reakcje zachodzą w korze mózgowej. Według Pawłowa wśród reakcji nerwowych rozróżnić można wrodzone, czyli bezwarunkowe i nabyte, czyli warunkowe. Zarówno jedne jak i drugie powstają na tle oddziaływania ustroju na warunki środowiska.

Odruchy warunkowe wytwarzają się w ośrodkach kory mózgowej. Dla ich powstania konieczne jest powtarzanie zespołów bodźców czuciowych, w których czynnik obojętny poprzedza bodziec bezwarunkowy i odpowiednią bezwarunkową reakcję.

Obok sygnałów zwiastujących bezpośrednie nadejście konkretnego bodźca bezwarunkowego, u ludzi daje się stwierdzić istnienie sygnalizacji o charakterze mniej bezpośrednim i konkretnym, a bardziej ogólnym. tzw. drugiego systemu sygnalizacyjnego.

Bodźce warunkowe powtarzane bez wzmacniania stają się sygnałami wywołującymi stan hamowania. Dzięki tej okoliczności dojść może do odróżnicowania bodźców o pokrewnym charakterze. Różnicowanie umożliwia analizacyjne działanie ośrodków nerwowych.

Całość kory oddziałuje zespołowo. Stany hamowania i pobudzenia w jednych okolicach wywierają indukcyjny wpływ na inne ośrodki. Indukcja nazwana dodatnią polega na wzmożeniu się stanów pobudzenia w różnych okolicach kory pod działaniem rozwoju hamowania w jakimś ośrodku. Dodatnie indukcyjne wzmożenie pobudzenia w różnych ośrodkach jest drogą, po której dochodzi do sprzężenia hamowania starej reakcji z nową czynnością odruchową. Przyuczenie tej nowej czynności może odbywać się w różny sposób.

Zbyt trudne zadania stawiane układowi korowemu mogą prowadzić do zaburzeń w równowadze między stanami pobudzenia i hamowania w korze, które powodują powstanie nerwic. Zaburzenia takie dają się wywoływać doświadczalnie u zwierząt.

Julian WALAWSKI Warszawa

Nerwizm Pawłowa w patologii układu krążenia *)

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Warszawie. Kierownik: Prof. dr Julian Walawski)

Zagadnienie nerwizmu, to jest wpływu układu nerwowego na wiele czynności ustroju, znalazło swoje realne podstawy dopiero wtedy, kiedy Pawłow nadał temu zagadnieniu doświadczalny kierunek. Doświadczenia bowiem, w których Pawłow niezbicie udowodnił wpływ układu nerwowego na czynność trawienia oraz na zjawiska troficzne serca i ustalił istnienie tak zwanych odruchów warunkowych, potwierdziły idee wypowiedziane w fizjologii przez Sieczenowa, w klinice zaś przez Botkina. Pawłow więc był twórcą kierunku nerwowego zarówno w fizjologii, jak i w klinice i twierdził, że czynność ustroju odbywa się na drodze odruchów zarówno bezwarunkowych, jak i warunkowych. Odruchy warunkowe powstają z udziałem kory mózgowej, w związku z czym wciągnięte są w łuk odruchowy wyższe ośrodki korowe. Odruchy warunkowe polegają na wytworzeniu się krótkotrwałej łączności między komórkami nerwowymi w korze mózgowej odbierającymi pobudzenie warunkowe, a komórkami nerwowymi wchodzącymi w skład bezwarunkowego łuku odruchowego. Powstają wtedy przejściowe czynnościowe połączenia między ośrodkami kory mózgowej, a ośrodkami niższych odcinków układu nerwowego, czyli wytwarza się jakby pomost dla przechodzenia pobudzeń z kory mózgowej na ośrodki niższe. Te połączenia międzyośrodkowe nie są jednak trwałe i mogą one zanikać, jeżeli przechodzenie pobudzeń będzie zahamowane. Zanikać więc mogą i odruchy warunkowe.

W prawidłowych czynnościach ośrodkowego układu nerwowego odgrywają zasadniczą rolę — jak to ustalił Pawłow — nieustannie i naprzemiennie zmieniające się stany pobudzenia i hamowania. Zwichnięcie stanów czynności pobudzenia i hamowania prowadzi do powstawania zjawisk patologicznych. Nieustalenie się bowiem wzajemnego stosunku pomiędzy sprawami pobudzenia i hamowania sprawia, że różnicowanie rodzajów podniet przez ustrój

---

*) Według odczytu przygotowanego na V posiedzenie Sekcji Kardiologicznej Tow. Internistów Polskich.

i ich wybór dla reakcji staje się niemożliwe. Sprawa hamowania percepcji pobudzenia w korze mózgowej ma zasadnicze znaczenie. Gdyby bowiem hamowanie nie istniało, to ustrój musiałby odczuwać i oddziaływać na niezmiernie dużą liczbę bodźców zarówno ze świata zewnętrznego, jak i podniet płynących z jego własnych tkanek, narządów i układów fizjologicznych. Dzisiaj trudno już wyobrazić sobie stany patologiczne, które przebiegałyby bez udziału układu nerwowego, gdyż każdy stan patologiczny zaczyna i kończy się zmianą czynności układu nerwowego. Jeżeli czynność układu nerwowego zwichniętego przez czynnik chorobotwórczy nie powróci szybko do stanu zrównoważenia procesów pobudzenia i hamowania w korze mózgowej, to nadmierne pobudzenia z ognisk chorobowych doprowadzają do zwichnięcia czynności całego ustroju przez wytworzenie się trwalszych odruchów warunkowych o charakterze patologicznym jako adaptacji patologicznej. Nie można przy tym nie doceniać czynnika humoralnego w powstawaniu procesu patologicznego. Powstające bowiem odruchy warunkowe pobudzają przez układ wegetatywny wiele narządów wytwarzających właściwe hormony lub parahormony. Hormony natomiast ze swej strony wpływają przez krew na cały układ nerwowy. Korelacja jednak czynności obu układów, to jest zarówno nerwowego, jak i humoralnego, dochodzi do skutku przez czynność najwyższego układu nerwowego, to jest korę mózgową. Ta czynność kory mózgowej jest wyrazem jedności ustroju jako całości i zjawiskiem znakomitej organizacji warunkującej najbardziej złożone przejawy życia ustroju zarówno w stanach fizjologicznych, jak i patologicznych. Rozmaite przejawy życia są związane z wpływami zarówno ze środowiska zewnętrznego, jak i narządów ustroju. Koordynuje zaś te wpływy układ nerwowy przez wytworzenie takich stanów, które warunkują stałość środowiska wewnętrznego ustroju.

W utrzymywaniu stałości środowiska wewnętrznego zasadnicze znaczenie posiada układ krążenia, gdyż wszystkie zmiany w przemianie materii tkanek powstają w warunkach zakłóceń składu i krążenia krwi. Stale bowiem krążąca o prawidłowym składzie krew jest tym czynnikiem, który warunkuje właściwe przemiany fizyko-chemiczne w tkankach i utrzymuje stałość środowiska wewnętrznego. Układ nerwowy przez regulację czynności serca i naczyń nadaje odpowiednią szybkość krążeniu krwi i zabezpiecza optymalny jej dopływ dla prawidłowej czynności wszystkich tkanek.

Dawno stwierdzono, że nerwy układu wegetatywnego regulują czynność serca i naczyń, przy czym wykazano, że unerwienie to jest w swojej czynności antagonistyczne. Zarówno unerwienie z układu cholinergicznego, jak i adrenergicznego wpływa na batmotropizm, inotropizm, chronotropizm i dromotropizm serca, przy czym zjawiska związane z tymi fizjologicznymi właściwościami serca są różne w zależności od podrażnienia jednego lub drugiego układu. H e s s ustalił później, że układ wegetatywny może być podrażniony nie tylko w swoich jądrach bezpośrednio lub na drodze odruchowej, lecz również z ośrodków podkorowych i z ośrodków międzymózgowia. Na podstawie faktów, że stany emocjonalne wpływają na rytm bicia serca, który może zmieniać się w charakterystyczny sposób w zależności od podrażnienia bądź nerwu błędnego bądź współczulnego ustalono, że stan czynnościowy układu wegetatywnego podlega również działaniu kory mózgowej. W tym kierunku prowadzone badania przez szkołę P a w ł o w a, a zwłaszcza jego ucznia B y k o w a wykazały, że kora mózgowa jest nadrzędnym czynnikiem w regulacji czynności serca, naczyń i innych narządów. Kora mózgowa zarówno w stanach fizjologicznych, jak i patologicznych jest źródłem koordynacji bodźców wpływających na układ wegetatywny ze środowiska zewnętrznego i wewnętrznego ustroju. Gdyby kora mózgowa nie koordynowała wybiórczo pobudzeń dochodzących do niej z narządów wewnętrznych i ze środowiska zewnętrznego, to te niezliczone bodźce powstające w ustroju w związku z przemianą materii w tkankach i narządach oraz z wpływów zewnętrznych doprowadziłyby przez stałe podrażnienia układu wegetatywnego czy to ośrodkowo czy odruchowo do takiego stanu, że układ ten uległby całkowitemu rozkojarzeniu lub znużeniu i nie mógłby spełniać swoich fizjologicznych regulacji.

Pobudzenia z receptorów dochodzą do kory mózgowej drogami dośrodkowymi, którymi są włókna nerwowe i stanowią one wraz z obwodowym receptorem i korą mózgową swoisty układ nazwany przez P a w ł o w a analizatorem. Odróżniamy trzy rodzaje receptorów, a mianowicie: eksteroceptory, interoceptory i proprioceptory. Eksteroceptory znajdują się na powierzchni ciała i podlegają podrażnieniu przez czynniki środowiska zewnętrznego. Są to przeważnie wrażenia zmysłowe. Interoceptory są receptorami wewnątrzustrojowymi, znajdującymi się na powierzchni jam ciała i narządów. Proprioceptory znajdują się w dynamicznie pracujących narządach i tkankach i są one pobudzane przeważnie przez te procesy fizykochemiczne, które są związane z czynnością narządu lub tkanek. Do nich zaliczają się receptory narządu ruchu, to jest ścięgien, mięśni, więzadeł stawowych, kości a także przedsionkowej części ucha środkowego oraz receptory wewnętrznej powierzchni łożyska krwionośnego. Wszystkie jednak receptory, zarówno zewnętrzne, jak i wewnętrzne, oddziaływują wzajemnie na siebie i są w ścisłym związku ze sobą, kora zaś mózgowa posiada zdolność przełączania pobudzeń na różnych odcinkach układu nerwowego na drogi odśrodkowe prowadzące do narządów i tkanek. Na tym jednak nie wyczerpuje się regulacyjna czynność kory mózgowej; może bowiem ona jeszcze hamować i niweczyć działanie pobudzenia mechanizmów re-

cepcyjnych, co sprawia, że ciągle powstające pobudzenia nie wywołują zmian w czynności narządów, a co za tym idzie w czynności całego ustroju.

Kora mózgowa przez wytwarzanie odruchów warunkowych na drodze podrażnień mechanizmów eksterocepcyjnych, interocepcyjnych, i propriocepcyjnych hamuje lub pobudza czynność układu wegetatywnego i w ten sposób wpływa na regulację czynności serca, naczyń i innych narządów. W jednej z dawniejszych swoich prac, wykonanej w Zakładzie Fizjologii Uniwersytetu Warszawskiego stwierdziłem, że efekty sercowe i naczyniowe, jak np. spadek ciśnienia krwi pod wpływem wprowadzonej do krwiobiegu śliny, łatwiej i wyraźniej występują u psów z usuniętymi półkulami mózgowymi niż u psów normalnych. Te doświadczenia również wskazywałyby, że jedną z czynności kory mózgowej jest hamowanie nadmiernych pobudzeń zarówno nerwowych, jak i humoralnych, powstających w ustroju.

Nauka Pawłowa o odruchach warunkowych dała podwaliny pod zrozumienie istoty wyższej czynności mózgu i pod ustalenie praw koncentrowania i rozpraszania pobudzenia nerwowego. Nauka ta wykazała, że odruch warunkowy jest najdelikatniejszym adaptacyjnym mechanizmem, który wiąże zwierzę i człowieka z jego otoczeniem. Istnieje ścisły związek pomiędzy korą mózgową, a układem wegetatywnym i czynnością narządów, co najpierw Pawłow wykazał na drodze pobudzeń eksterocepcyjnych, Bykow zaś na drodze pobudzeń zarówno eksterocepcyjnych, jak i interocepcyjnych, wychodzących z narządów. Kora mózgowa jest więc stałym ogniwem w mechanizmie regulacyjnego działania układu wegetatywnego.

Dla kliniki szczególne znaczenie posiadają mózgowe ośrodki wegetatywne. Podwzgórze bowiem nie tylko kojarzy początkowe i mało zróżnicowane czynności wegetatywne, lecz również nadaje tym czynnościom złożone i różne właściwości. Proces chorobowy toczący się w jakimkolwiek narządzie doprowadza pobudzenia do podwzgórza, które wpływa na niższe odcinki układu wegetatywnego. Ale nie można zapominać, że kora mózgowa jest czynnościowo związana z podwzgórzem i ona reguluje powstawanie pobudzeń w tym odcinku układu nerwowego, który wpływa już bezpośrednio na ośrodki niższe układu wetetatywnego. Wpływ kory mózgowej na układ krążenia krwi dochodzi więc do skutku przez ośrodki wegetatywne podwzgórza i każda zmiana w korze mózgowej może poprzez podwzgórze i niższy układ wegetatywny wpłynąć na czynność serca i naczyń. Zmiana w korze mózgowej może być nie tylko organiczna, ale również może być zmianą czynnościową przez wytworzenie się trwalszych połączeń czasowych, jako podstawy powstawania odruchów warunkowych.

Badania elektro - encefalograficzne potwierdzają ścisły związek kory mózgowej z układem wegetatywnym zwłaszcza w stanach emocjonalnych. Wykazują one również, że istnieje bardzo rozległy wpływ wielu chorób na rodzaj prądów czynnościowych kory mózgowej. Czas wpływu chorób na prądy czynnościowe kory mózgowej trwa znacznie dłużej niż właściwa choroba, gdyż zmiana prądów czynnościowych kory mózgowej istnieje nawet po klinicznym wyleczeniu choroby, co można by ująć w ten sposób, że w korze mózgowej pozostaje pewien ślad przebytej choroby czyli mówiąc obrazowo pewna pamięć o przebytej chorobie w postaci czynnościowych połączeń czasowych między ośrodkami. Współczesna neurologia może nawet ustalić w niektórych przypadkach na podstawie zmian prądów czynnościowych kory mózgowej czas wystąpienia napadu chorobowego, jak np. padaczki.

Do odruchów warunkowych, przyspieszających czynność serca należą sygnały związane z pracą fizyczną. Już sam sygnał do rozpoczęcia pracy fizycznej przyspiesza czynność serca i nastraja ustrój na gotowość do jej wykonania przez odpowiednie optymalne ukrwienie tkanek pracujących. Jasną jest rzeczą, że przyspieszenie czynności serca w związku z hasłem do pracy nie może być niczym innym, jak tylko odruchem warunkowym, wytworzonym na drodze częstego stosowania bodźca warunkowego, tj. sygnału w skojarzeniu z bodźcem właściwym czyli bezwarunkowym, tj. pracą. Po pewnym czasie stosowania obu tych bodźców: jednego warunkowego i drugiego bezwarunkowego dochodzi do tego, że już sam bodziec warunkowy przez wytworzenie ogniska pobudzania w korze mózgowej wywołuje dodatni chronotropizm serca. Każda bowiem praca fizyczna jest stanem sympatykotonii i jest ona związana z usprawnieniem krążenia mięśniowego, usprawnienie zaś to dochodzi do skutku nie tylko przez zmianę światła naczyniowego, lecz również przez zwiększenie się liczby uderzeń serca. Bodziec warunkowy działa więc w przypadku pracy na układ adrenergiczny poprzez korę mózgową.

Jeżeli bodziec warunkowy zbiega się z pobudzeniem nerwu błędnego bodźcem bezwarunkowym, to wytworzy się odruch warunkowy o charakterze cholinergicznym, to znaczy zwalniającym czynność serca. Prace Bykowa i jego szkoły wykazały w dalszych badaniach powstawania odruchów warunkowych związanych z czynnością serca, że na tle odruchów warunkowych występują nie tylko zmiany chronotropizmu i inotropizmu serca, ale również zmiany jego dromotropizmu i występują rozmaite postacie bloku serca oraz zmiany załamków krzywej elektrokardiograficznej. Te zmiany są wynikiem wpływu kory mózgowej na układ cholinergiczny. Prócz tego występują przy zachwianiu równowagi układu wegetatywnego z powodu wytworzenia połączeń czasowych w korze mózgowej również zaburzenia batmotropowe i tonotropowe. Jak ostatnio wykazały moje badania i adiunkta na-

szego Zakładu Dra Z. Semerau-Siemianowskiego, kora mózgowa przez wytworzenie krótkotrwałych odruchów warunkowych może do tego stopnia zmieniać charakter krzywej elektrokardiograficznej, że nabiera ona cech ciężkiego uszkodzenia serca. Wynika stąd, że powstałe w korze mózgowej połączenia czasowe mogą tak wpływać na serce, po zastosowaniu bodźca warunkowego, że zmieniają się wszystkie fizjologiczne właściwości serca przez zmianę jego procesów troficznych, a tym samym jego metabolizmu.

W wyniku dłużej trwającego zakłócenia procesów troficznych serca może dojść do uszkodzenia mięśnia sercowego i powstania stanu patologicznego warunkującego powstawanie niewydolności krążenia.

Zagadnienie zaburzeń troficznych czyli powstawania zmian chorobowych na drodze nerwowej wyłonił jeszcze w końcu zeszłego stulecia Pawłow. Pojęcie o czynności troficznej układu nerwowego czyli o regulacji nerwowej chemizmu tkanek opracowywano z dwóch stron, a mianowicie od strony fizjologicznej i patologicznej. Badanie czynności ustroju złożonego wykazuje, że nerwowo-troficzna komponenta wchodzi w skład wszystkich bez wyjątku procesów rozgrywających się w ustroju. Wszystkie znane nam postacie czynności nerwowej przejawiają się w zmianach stanów rozmaitych tkanek. Według Sperańskiego czynność troficzna układu nerwowego jest nerwową postacią kierowania fizyko-chemicznymi zjawiskami w ustroju. Czynność troficzna nie ma swoistego umiejscowienia w układzie nerwowym, elementy zaś, które kierują zjawiskami troficznymi są rozsiane na całej przestrzeni układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego zarówno jego części somatycznej, jak i wegetatywnej, zwłaszcza współczulnej. Każde włókno nerwowe, wykonujące określoną czynność fizjologiczną nosi w sobie również czynność troficzną. Ze stanowiska tej teorii zaburzenia troficzne mogą powstać wskutek niezwykłego podrażnienia jakiegokolwiek punktu układu nerwowego względnie narządu lub tkanki, posiadających takie lub inne elementy nerwowe. Zaburzenia troficzne mogą więc powstać nawet w odległych narządach, jeżeli nerwy jakiegoś odległego od tych narządów odcinka ciała, bezpośrednio niezwiązanego z tymi narządami, będą trwale drażnione. Badania histologiczne bowiem wykazały, że powstają np. zmiany nie tylko w określonym nerwie trwale uciskanym, ale także w innych elementach nerwowych zarówno obwodowych, jak i ośrodkowych czyli w miejscach odległych od pierwotnego procesu patologicznego wywołanego przez ucisk. Według Sperańskiego nie ma jakiejś określonej postaci choroby troficznej jako postaci nozologicznej, zaburzenia troficzne zaś są nieodłączną składową każdego procesu chorobowego, który jest niczym innym, jak tylko procesem neurodystroficznym. Według Orbeliego i Bykowa zjawiska troficzne dochodzą do skutku przez układ współczulny, który podlega korze mózgowej, czynników zaś humoralnych nie uważają oni za czynnościowo oderwane od układu nerwowego i samodzielnie działające w złożonym ustroju, w którym istnieje ośrodkowy układ nerwowy. Układ nerwowy bowiem jako łącznik ustroju ze światem zewnętrznym dzięki zmysłom wg szkoły Pawłowa jest czynnikiem kierującym wszystkimi zjawiskami życiowymi.

Odruchy warunkowe jako połączenia czasowe w korze mózgowej, wpływające na krążenie krwi mogą powstać nie tylko wtedy, kiedy dochodzą do mózgu impulsy z eksteroceptorów, ale również wtedy, kiedy powstają impulsy z interoceptorów serca lub osierdzia, podrażnionych procesem patologicznym. W odpowiedzi na te impulsy występuje zmiana nerwowej regulacji serca przez układ wegetatywny. Zmiana regulacji nerwowej czynności serca i wytworzenie patologicznego typu tej regulacji może doprowadzić do zmian troficznych w mięśniu sercowym, znacznego zakłócenia metabolizmu serca, upośledzenia krążenia krwi i powstania zaburzeń biochemicznych w tkankach całego ustroju.

W zagadnieniu zmian biochemicznych w tkankach w niewydolności krążenia nie można brać pod uwagę wyłącznie zaburzeń hemodynamicznych czyli zaburzeń mechaniki krążenia. Na czoło bowiem w tym zagadnieniu występuje zmiana wpływu nerwowego na regulację krążenia obwodowego. Już bowiem na samym początku powstającej niewydolności krążenia wytwarzają się odruchy warunkowe na wysiłek i obciążenie serca pracą, co jest związane z sygnalizacją ośrodkowego układu nerwowego na zaburzenia hemodynamiczne. W ewolucji procesu patologicznego zmiana nerwowej regulacji krążenia naczyniowego prowadzi do zaburzeń regulacyjnych w czynności narządów i tkanek. Powstają więc w tkankach zaburzenia troficzne na drodze nerwowej, co w wyniku prowadzi do zaburzeń w nich przemiany materii i do zmian biochemicznych. Zmiany biochemiczne w tkankach, powstające w przypadkach niewydolności krążenia mają więc swoje źródło w pierwotnym zachwianiu przemiany materii na drodze zaburzeń troficznych, wywołanych z ośrodkowego układu nerwowego, w którym wytworzyły się patologiczne sygnalizacje dla krążenia obwodowego.

Sygnalizacja z ośrodków mózgowych może np. doprowadzić również do obrzęku płuc. Obrzęk płuc uważany jeszcze dzisiaj za objaw ostrej niewydolności krążenia występuje nie tylko wtedy, gdy powstaje osłabienie lewej komory serca. Obrzęk płuc bowiem jest zjawiskiem złożonym i na czoło w mechanizmie jego powstawania wysuwają się zaburzenia w regulacji nerwowej krążenia. Zaburzenia w układzie nerwowym, prowadzącym do obrzęku płuc należy ująć jako sprawy odruchowe z łuku tętnicy głównej i zatoki szyjnej, wpływające na krążenie małe. Doświadczenia bowiem wykazują, że wstrzyknięcie adrenaliny wywołuje

obrzęk płuc, nie powstaje zaś on, jeżeli przeciąć nerwy błędne lub zniweczyć czynność receptorów tętnicy głównej i zatoki szyjnej lub też zahamować czynność receptorów małego krążenia przez tzw. blokadę kokainową. Odwrotnie sprawa się ma, jeżeli drażnić dośrodkowy koniec przeciętego nerwu błędnego. Wtedy bowiem łatwo powstaje obrzęk płuc jako skutek działania interocepcyjnych pobudzeń. Doświadczenia B y k o w a wykazują, że obrzęk płuc jest wynikiem zaburzeń w regulacji nerwowej krążenia, w której bierze udział kora mózgowa, niewydolność zaś lewej komory serca nie jest wyłączną przyczyną powstawania obrzęku płuc. Znane są przypadki obrzęku płuc jako wynik zaburzeń w układzie nerwowym przy zdrowym sercu, np. w urazach śródmózgowia, doświadczalnie zaś można wywołać obrzęk płuc przez wprowadzenie fibrynogenu do komory czwartej, jak to wykazał B r y c e - S h m i t h.

Pięknym przykładem wytwarzania się połączeń czasowych w korze mózgowej i wpływu ich na układ naczyniowy jest nadciśnienie samoistne. Pod wpływem podrażnienia mechanizmów recepcyjnych mogą wytworzyć się odruchy warunkowe, które przez wpływ na podwzgórze i układ współczulny wywołują skurcz naczyń krwionośnych. Powstaje więc w nadciśnieniu nadmierna czynność ogniska pobudzenia, wytworzonego w korze mózgowej na drodze podrażnień mechanizmów recepcyjnych i ognisko to nie może być rozproszone i zgaszone przez czynność hamującą i koordynującą kory mózgowej, która znajduje się w stanie podrażnienia. Bardzo silnym bodźcem dla wytworzenia połączenia czasowego w korze mózgowej jest uczucie jako przejaw psychiczny. Wiadomo z doświadczeń na psach, że krótka i gwałtowna reakcja uczuciowa wybitnie zmienia ciśnienie krwi. Wielu badaczy twierdzi, że istnieją przypadki nadciśnienia wywołanego na drodze uczuciowej, kiedy w wyniku długotrwałego podniecenia i konfliktu uczuciowego występuje nadciśnienie, które znika z chwilą rozwiązania konfliktu. Wpływ uczucia przejawia się zresztą nie tylko na układzie krążenia, lecz również na innych narządach, co może doprowadzić do ich wadliwej czynności w związku z wytworzeniem się odruchów warunkowych i ich wpływu na te narządy poprzez układ wegetatywny. W powstawaniu nadciśnienia pierwotną przyczyną jest wytworzenie się odruchu warunkowego na pobudzenia płynące z mechanizmów ekstero- i interocepcyjnych. Podniesienie się ciśnienia krwi prowadzi do powstawania czynnościowych zmian w nerkach i wtedy w nadmiarze powstaje renina, która jest bodźcem bezwarunkowym, gdyż przez jej zastosowanie można doświadczalnie wytworzyć odruch warunkowy, wyrażający się podniesieniem ciśnienia krwi. Renina więc jako bodziec chemiczny działałaby podwyższająco na ciśnienie krwi poprzez wyższe odcinki układu nerwowego. W normalnych warunkach życia renina nie powoduje trwałego podniesienia się ciśnienia krwi, gdyż sprawnie działająca kora mózgowa i utrzymywany przez nią prawidłowy stan ukrwienia nerki nie sprzyja większemu powstawaniu i działaniu reniny. W chwili zaś zwichnięcia czynności kory mózgowej, przez wytworzenie ogniska pobudzenia przy braku ogniska hamowania, wytwarzająca się w nadmiarze renina w całej pełni przejawia wtedy swoje działanie i powstaje trwała choroba nadciśnieniowa.

Również podciśnienie pierwotne jest związane z zaburzeniem nerwowej regulacji naczyń na tle odruchowym przez podrażnienie mechanizmów interocepcyjnych i jedną z postaci tego podciśnienia jest zapad napadowy opisany przez M. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i e g o, jako przejaw zachwiania równowagi w czynności kory mózgowej.

W powstawaniu zaburzeń czynności serca i naczyń odgrywa zasadniczą rolę tzw. pierwszy układ sygnalizacyjny, właściwy wszystkim wyższym zwierzętom. P a w ł o w jednak wyodrębnił jeszcze drugi układ sygnalizacyjny właściwy człowiekowi. Tym drugim układem sygnalizacyjnym jest słowo mowy ludzkiej, które dla człowieka jest takim samym bodźcem, jak wszystkie inne. Słowem, które człowiek rozumie, można wywołać przyspieszenie albo zwolnienie czynności serca, bądź podniesienie lub spadek ciśnienia krwi. W Zakładzie Fizjologii U. W. jeszcze przed wojną stwierdziłem w badaniach elektrokardiograficznych, że deklamowanie pewnych wierszy przez badanego lub badającego wpływa na rytm bicia serca i charakter załamków EKG u osoby badanej. Wszystkim dobrze znany jest fakt, że działając na psychikę chorego odpowiednio dobranymi słowami można wywołać takie przesunięcia w korze mózgowej, że wytworzone ognisko hamowania bierze górę nad ogniskami pobudzania i następuje względna równowaga w czynności kory mózgowej, która reguluje na drodze nerwów wegetatywnych czynność serca i naczyń. Drugi układ sygnalizacyjny P a w ł o w a posiadałby więc szczególną wartość w leczeniu pomocniczym zaburzeń czynnościowych serca i naczyń, medycyna zaś oddawna stosuje ten czynnik leczniczy na drodze empirii.

Nerwizm P a w ł o w a w dzisiejszej postępowej medycynie jest tą gwiazdą przewodnią, od której idą promienie dla różnych kierunków nauk lekarskich. Każdy promień tej gwiazdy jest drogą do poznania zarówno zjawisk fizjologicznych, jak i patologicznych. Kroczenie po tych drogach różnych specjalistów nauk lekarskich i rozwiązywanie wszystkich zagadnień patologicznych w oparciu o podstawowy punkt wyjścia — może doprowadzić do jednolitego ujęcia patogenezy chorób niezależnie od ich czynnika etiologicznego oraz do skutecznego ich zwalczania przez skojarzenie leczenia przyczynowego i — że tak powiem — patogenetycznego.

Eugeniusz BRZEZICKI Kraków

Nerwizmy i psychizmy pokwitania i przekwitania w oświetleniu teorii Pawłowa

(Z Kliniki Neuro-Psychiatrycznej A. M. w Krakowie)

W pracy niniejszej rozważam znaczenie nerwizmu i psychizmu, pojęć wprowadzonych dla określenia czynności mózgowych i znaczenia półkul mózgowych dla organów ciała ludzkiego. Nerwizmy i psychizmy w zdrowiu są normalne i prawidłowe, w stanach patologicznych natomiast są spaczone i zmienione. W okresach życia ludzkiego, które nazywamy pokwitaniem i przekwitaniem są one często patologicznie zmienione, mimo że te okresy jako takie są fizjologiczne. Pewnym rodzajem patologicznego postępowania „praeter expectationem", które spotykamy także i w tych okresach poświęcam więcej miejsca wprowadzając, jak zobaczymy termin paragnomen dla ich określenia. Interpretacja tych stanów prowadzona jest w myśl teorii poznania materialistyczno-dialektycznej filozofii i jest poza tym oparta na teorii Pawłowa.

Na poznanie rzeczywistości wedle marksistowsko-leninowskiej teorii poznania składają się trzy momenty: moment konkretno-emocjonalny, moment teoretyczno-abstrakcyjny oraz moment praktyczny. Zasadę taką sformułował Lenin w następujących słowach: od żywego rozpatrywania do abstrakcyjnego myślenia i od niego do praktyki, taka jest dialektyczna droga poznania prawdy, poznania obiektywnej rzeczywistości. Wydaje mi się, że w poniżej podanych rozważaniach nad zagadnieniem pokwitania i przekwitania wszystkie trzy postulaty Lenina zostały w pełni uwzględnione.

Jest rzeczą rzeczywiście ciekawą, jak postępujący naprzód rozwój młodego ustroju ludzkiego, polegający do pewnego czasu raczej na ilościowym zwiększaniu się i gromadzeniu wielu czynników biologicznych, nagle, wprost skokowo, zmienia się w nową pod względem hormonalnym jakość, przemieniając dziecko w młodzieńca. Okres ten nazywamy pubertas. W dalszym ciągu jakościowo różny okres młodzieńczy przechodzi stopniowo w okres dojrzałości i to tak pod względem somatycznym, jak i psychicznym. Dojrzała psychika zdrowego i pełnowartościowego człowieka różni się raczej ilościowo od psychiki młodzieńczej, która stojąc pod przemożnym wpływem rozwijających się gruczołów płciowych zaczyna wykazywać właściwe zainteresowanie dla płci przeciwnej, zaczyna rozumieć zasadę tworzenia związków rodzinnych nie tylko pośrednio jako instytucję społeczną, ale i bezpośrednio jako coś, co go osobiście dotyczy. Potężnieje poczucie więzów społecznych i dziecinny, egoistyczny pogląd na świat zamienia się w bardziej socjalny. Młodzieniec zaczyna brać udział w życiu społecznym i motywacje społeczno-polityczne są ważnym motorem jego stosunku do otoczenia. Na jego świadomość zaczyna coraz potężniej działać wpływ warunków socjalnych, w których żyje. I dlatego młodzieniec radziecki inaczej się rozwija, niż myśmy się rozwijali. Problemy samoopanowania i samostanowienia przybierają u wszystkich na sile, zaczynają się pojawiać normalne oznaki emancypacji spod opieki rodzicielskiej. W warunkach, w jakich my się rozwijali okres walki i burz młodzieńczych nie omijał zagadnień światopoglądowych. Zagadnienia filozoficzne, może raczej pseudofilozoficzne o wartości życia, o wszechświecie i bycie stwarzały okresy dziwnych sprzeczności, kontradykcji, między zainteresowaniem tymi problemami, a zjawiającym się uczuciem nudy i beznadziejności (okres Werterowski) oraz między uczuciem egoizmu i altruizmu przy coraz większym rozwijaniu się pojęć wyższych intelektualizowanych w kierunku na koncept coraz bardziej abstrakcyjny.

Omawiając rozwój tak komponenty psychicznej jak i somatycznej młodzieńca w okresie adolescencji, który określamy nazwą: pubertas, należy już na samym początku zaznaczyć, że rozwój obu tych dziedzin u zdrowego młodego człowieka stoi pod przemożnym wpływem ośrodkowego układu nerwowego. O. U. N. kieruje i reguluje naszym całym rozwojem i w ogóle wszystkimi przejawami życiowymi, używając odruchu we wszystkich jego formach jako najważniejszego sposobu swego działania. Ośrodkowy układ nerwowy wydaje się być tą nadrzędną instancją, która od wieków w ten sam sposób, a mianowicie głównie za pomocą odruchów bezwarunkowych i warunkowych i integracyjnych (Gurewicz) rządzi układem wegetatywnym i rządzi też układem hormonalnym. Właśnie tę celową planującą i regulującą czynność układu nerwowego, a przede wszystkim kory mózgowej nazywają sowieccy badacze w ślad za Botkinem i Pawłowem, nerwizmem. Poza tym te same czynniki, które nazwano nerwizmem działają jeszcze w ten sposób, że materialne podłoże, a raczej materialna komponenta naszych psychizmów mniej więcej w 16 r. życia jest już tak dalece rozwinięta i wykształcona, że może zakończyć swój morfologiczny rozwój. Ten, że się tak wyrażę, uformowany ostatecznie w 16 r. ż. materialny podkład naszych psychizmów zdolny jest dalej stwarzać większą lub mniejszą ilość Pawłowskich „związków czasowych". Te ciągłe zmieniające się połączenia synaptyczne rozbudowują się w zależności od warunków socjalnych i pracy i zależą od warunków środowiskowych kształtujących funkcje mózgowe.

Jak wiadomo synapsy czyli styki międzyneuralne mogą być synsynaptycznymi, jeżeli są prawidłowe i celowe oraz dyssynaptycznymi, jeżeli są niecelowe i nieprawidłowe. Wwiedeński oraz Nikołajew niezależnie od siebie doszli do przekonania, że istnieją synapsy pobudzające oraz hamujące. Pobudzenie jest możliwe przy kontakcie rozwidleń włókien jednego neuronu. Natomiast końcówki neuronu w kształcie koszyczka otaczającego komórkę drugiego neu-

ronu, powodują raczej działania hamujące, niż pobudzające. Teoria synaps jest główną podstawą teorii nerwizmu. W każdym razie to, co rozumiemy pod nerwizmem jest też podstawą naszych psychizmów. Oczywiście psychizmy młodzieńcze stale się doskonalą pod wpływem pracy, narzędzi pracy i warunków otoczenia.

Przełom wywołany w tym okresie wydaje się być dużym wstrząsem dla ustroju ludzkiego, gdyż w tym okresie nawet normalnie młodzież staje się nerwowa, drażliwa, wykazuje nagle nieadekwatne zrywy uczuciowe w postaci dziwnych pomysłów oraz postępuje często wbrew oczekiwaniu wszystkich i bez widocznej motywacji. Psychizmy tego okresu są nawet w normie, jakby wytrącone z równowagi. Somatyczny dynamizm także cierpi. Ruchy młodzieży stają się w tym czasie kanciaste, a nawet niezgrabne. W tym okresie nie tylko zjawiają się często objawy autyzmu młodzieńczego, ale zjawiają się schizofrenopodobne objawy. Zegar dziejowy naszego ustroju, uruchamiający mechanizm alarmowy w tym okresie, nie tylko budzi ustrój do nowej i innej działalności ontogenetycznej, ale porusza go do głębi mącąc nawet filogenetycznie najgłębsze pokłady naszego ustroju.

W pewien czas po 20 r. ż., a więc już w okresie dojrzałości, uspakaja się napięcie wewnętrzne u normalnego niepsychopatycznego osobnika i stopniowo przychodzi do scalenia się poznawczych wolicjonalnych, emocjonalnych i seksualnych czynników w ustaloną i zintegrowaną całość. Ta całość składająca się z czynników biologicznych, psychologicznych i przede wszystkim świadomości społecznej wiąże się w jedność dążeniową, kierującą się na jeden cel, na cel dobra jednostki i społeczności Oczywiście wychowanie przeprowadzone przez rodziców i nauczycieli i wpływ pracy oraz warunków socjalnych kształtują postępowanie jednostki, u której jednak samodzielny osąd i samodzielne wnioski zawsze istnieją i potęgują się zależnie od siły intelektu i woli. Wobec tego znając prawa kierujące typem osobniczym, można z pewną dozą prawdopodobieństwa przepowiedzieć zachowanie się jednostki, jeżeli cechuje ją stały charakter. Wobec tego pełnowartościowy dorosły człowiek staje się odpowiedzialny za swoje czyny, a otoczenie może je przewidzieć i przepowiedzieć po poznaniu jego cech konstytucjonalnych oraz warunków otoczenia, wywołujących postępowanie. Przyzwyczajenia i zwyczaje stają się coraz bardziej stałe i zrównoważone i to tak w pracy, jak i w okresach wytchnienia. W końcu ważną cechą normalnego człowieka dojrzałego jest chęć stworzenia rodziny i zajmowanie się nią. Człowiek bowiem dojrzały dąży do zabezpieczenia sobie i rodzinie bytu, podobnie jak dąży do znaczenia, szuka miłości i prawdy w postaci istotnego światopoglądu. W tych czterech celach życiowych widzi swoje szczęście i o te cele walczy zawzięcie. Walczy zatem o byt, znaczenie, miłość i prawdę.

Zewnętrzny wygląd i sposób poruszania się jest adekwatny do stanu dojrzałości. Włos jego błyszczący, skóra o odpowiednim napięciu, dobrze ukrwiona, postawa prosta i sprężysta, chód odpowiedni do normalnie napiętych mięśni. Oczywiście zależnie od typu cielesnego jeden będzie się poruszał zgrabnie, drugi ciężko, jednak wygląd, postawa i chód związany jest i uzależniony od wieku. Wiemy jednak, że nastrój danej chwili w wysokim stopniu wpływa na zachowanie się każdego z nas. W depresji osobnik wydaje się być ociążalszy i starszy, w elacji żwawszy i młodszy.

Jednak niestety powoli, stopniowo i stale dojrzałość przechodzi w inwolucję i starość. Dziwne jest to przejście. W większości bowiem przypadków, zwłaszcza u kobiet, ilościowe zmiany nagle prawie skokiem zamieniają się w inwolucję ze wszystkimi przykrymi następstwami, powstałymi na tle zanikania działania niektórych czynników endokrynologicznych. Bardzo często przychodzi do głębokiej przemiany duchowej, przy gwałtownych zaburzeniach wegetatywno-endokrynologicznych, odbijających się wyraźnie, zwłaszcza w dziedzinie uczuciowej. Chwilowe zatrzymanie cyklu menstruacyjnego, będące wstępem do zupełnego zatrzymania się miesiączki, „uderzenie krwi do głowy", poty, gwałtowne skoki ciśnienia krwi i bóle głowy oraz uczucie szumu w uszach, towarzyszą krótkotrwałym stanom elacyjnym czyli stanom podniecenia psychicznego i dłużej trwającym stanom depresyjnym. Mogą czasami wystąpić lęki i okresy paranoidalne, które są bardzo przykre dla chorej i dokuczliwe dla otoczenia. Stan ten somatogenny nazywamy okresem klimakterycznym. W warunkach prawidłowych wedle trzewiowo-korowej teorii B y k o w a istnieje w każdym wieku człowieka ścisła współpraca kory i ośrodków podkorowych, przy czym kora jako narząd nadrzędny, analizujący i syntetyzujący bodźce tak interoceptywne, jak i eksteroceptywne, działa hamująco na ośrodki podkorowe, co znalazło swój wyraz w leczeniu snem niektórych schorzeń trzewiowych. W warunkach patologicznych, np. w okresie zaburzeń naczyniowych w klimakterium zasadniczym momentem patogenetycznym jest zachwianie się lub zburzenie tej równowagi współpracy kory i ośrodków podkorowych tak, że angina *pectoris* lub *hypertonia,* powstała w klimakterium, byłaby w ujęciu B y k o w a nowym chorobowym zespołem korowo-narządowym odruchów warunkowych. Ale podobnie samo przekwitanie często będzie patologicznym zespołem korowo endokrynalnym odruchów warunkowych. Zaburzenie współpracy korowo-podkorowej może zależeć od zaburzeń czynności korowej w postaci osłabienia jej czynności, hamującej pracę ośrodków podkorowych, bądź przyczyną zachwiania tej równowagi może być wzmożone pobudzenie diencephalon, którego nie może już opanować prawidłowo pracująca kora. Diencephalon ma wybitny wpływ na cały szereg przejawów życiowych, jak przemiana materii, czynność serca, ciśnienie krwi, czynność odde-

chowa, ciepłota ciała, gruczoły dokrewne, sen, a także kieruje czynnościami odżywczymi tkanek. Od diencephalon zależy także moment powstania klimaterium. Ta bezpośrednio czy pośrednio wskutek obniżenia sprawności kory wzmożona czynność ośrodków podkorowych, powodują drogą bodźców ośrodkowych np. silne długotrwałe skurcze naczyń serca z równoczesnym zaburzeniem odporności utkania narządowego. Byłby to pierwszy okres dysfunkcji, wywołany bodźcami odśrodkowymi odkorowymi. W dalszym ciągu sama miejscowa narządowa sprawa staje się źródłem patologicznych bodźców, idących przez diencephalon do kory, wiodąc do zaburzenia w niej wzajemnego stosunku hamowania i pobudzania i integracji, co z kolei powoduje zmianę w napięciu układu ośrodkowego, który w następstwie tego wysyła dalsze patologiczne podniety do zmienionego narządu czy gruczołu wewnątrz wydzielniczego. Tak więc powstaje krąg patologicznych podniet odśrodkowych i dośrodkowych. Oczywiście dodać należy jeszcze działanie swoistych czynników etiologicznych. Jeżeli dodamy do tego rozregulowanie nerwów odżywczych powstanie następujący łańcuch spraw (Gubergric): kora, ośrodki podkorowe, układ wegetatywny, nerwy odżywcze, narząd. Biochemiczne czynniki, elektrolity, wytwory przemiany materii, witaminy itp. działają na każde ogniwo łańcucha i jeżeli są patologicznie zmienione mogą wywołać dysfunkcje najpierw czynnościowe później nawet schorzenia organiczne. U mężczyzn stan ten przebiega znacznie łagodniej i objawia się mniej burzliwie i nieco później, niż u kobiety.

Psychizmy okresu klimakterycznego zmieniają się zwykle wyraźnie. Stany lękowe z uczuciem niepokoju i napięcia są bardzo charakterystyczne dla depresji wieku przejściowego. Oczywiście tylko pewien procent kobiet, zwłaszcza kobiet o wąskich zainteresowaniach ogólnych cierpi na tę postać smutku. Poza tym jednak większość ludzi w wieku przejściowym z zasady zaczyna się zmieniać w swoim zachowaniu i zainteresowaniach. Podobnie widzimy dużą różnicę w zewnętrznym wyglądzie, w postawie i ruchu osobników starszych, najpierw w wieku przejściowym, a później w wieku jeszcze starszym. Włosy siwieją, stają się matowe, rzadsze, w końcu zaczyna się łysienie, nawet u kobiet. Skóra traci swoją elastyczność, powstają zmarszczki, cera żółknieje i nabiera ziemistego koloru, zjawia się amimia twarzy i hipokineza ruchowa. Oczywiście typologiczne właściwości danego osobnika grają wtedy niemałą rolę na przyspieszenie lub zwolnienie tego procesu. Pewne cechy jednak jak osłabienie napięcia mięśni barkowych, powodujące przygarbienie i przechylenie się ku przodowi i ociężały chód starzejącego się osobnika, zależy oczywiście głównie od wieku i od osłabienia napięcia hormonalno-wegetatywnego. Ponieważ jednak układ hormonalno-wegetatywny zależy bardziej, niż myślimy od nastroju i woli, przeto nastawienie psychiczne gra także niepoślednią rolę. Wolą można bowiem ułożyć mięśnie twarzy do uśmiechu, wolą można przygarbione plecy wyprostować, wolą można chód zmienić na bardziej sprężysty. Jeżeli starszy osobnik nastawi się od początku starzenia się na powyżej podany psycho-higieniczny sposób i odpowiednio nastawi swój nastrój, nie ulega wątpliwości, że można w ten sposób zahamować na jakiś czas niektóre objawy starzenia się. Motoryka ludzka tak silnie związana jest z nastrojem, że możemy ją usprawnić za pomocą pewnej właściwości naszej psychiki, którą można by nazwać autosugestią pozytywną. Tym nastawieniem duchowym, które Cohnheim nazywał sumieniem zdrowotnym, a które *mutatis mutandis* Coué nazywał samoopanowaniem i które możemy nazwać w ślad za Szumanem afirmacją życia, — tą metodą możemy wywołać u siebie nie tylko pogodę ducha, ale i prawdziwą radość życia. Dzieje się to tak zwłaszcza, jeżeli ta autosugestia będzie wypływać z uwarunkowań natury społecznej. Dowodem, jak silnie związana jest motoryka nasza z psychiką, tworząc wspólnie tę właściwą jedność w sprzeczności, jest stopniowo postępujące obniżenie i zwężenie zainteresowań nie tylko u parkinsoników, ale i u hemiplegików. Hipodynamika naszego ciała obniża równocześnie nie tylko dynamizm naszego życia uczuciowego, ale i dynamizm zainteresowań intelektualnych. Nie będzie to, co w tej chwili powiedziałem, żadną niespodzianką dla tego z nas, kto stoi silnie na stanowisku przyrodniczym i materialistycznym czyli dla tego, który wie, że ruch ciała i ruch psychiczny, to tylko dwa aspekty tego samego czynnika korowego wzgl. mózgowego, który jest jednocześnie jednością w swojej kierunkowej i funkcjonalnej sprzeczności. Uważając nasz stan psychiczny i somatyczny za związane w jedność możemy postarać się, by u chorych naszych za pomocą działania sugestii, przekonań i woli wywołać uczucie radości życia, które nazywamy afirmacją życia i pobudzić tą drogą układ endokrynalno-wegetatywny i motoryczny do żywszej czynności. Oczywiście, można to uczynić w granicach na jakie biologiczne stosunki na to pozwolą. Szkoła Pawłowa, która pod nerwizmem rozumie właśnie wpływ wyższej nerwowej działalności tak na hypothalamus, jak i na ośrodki wegetatywne i motorykę, najlepiej ten punkt widzenia udawadnia wzgl. potwierdza.

Na tym miejscu przypomnę zasadnicze punkty nauki Pawłowa, które przedstawiają się wedle Bykowa następująco:

1) wszystkie przejawy życiowe tak prawidłowe, jak i chorobowe odbywają się pod kontrolą wyższych odcinków układu nerwowego ośrodkowego, w pierwszym rzędzie kory półkul mózgowych oraz ośrodków podkorowych;

2) ustrój stanowi jednolitą całość będącą nie zesumowaniem, tylko wewnętrznym połączeniem, integracją, z jednej strony wszystkich narządów, wszystkich tkanek i komórek oraz cieczy ustrojowych między sobą, a z drugiej

strony połączeniem tych wszystkich składowych ustroju z układem nerwowym. Układ nerwowy jest materialnym podłożem psychicznych czynności;

3) wszystkie narządy wewnętrzne posiadają specjalne narządy odbiorcze, interoreceptory, odbierające rozmaite bodźce i podrażnienia i odprowadzające je drogą odruchów do kory mózgowej. Bodźce przyjęte przez interoreceptory (algo, baro, chemo, termo-receptory) mogą poprzez korę półkuli mózgowych drogę odruchów wywołać zmiany w czynności szeregu narządów np. w układzie wydzielniczym, w czynności chłonnej oraz w pracy mięśni gładkich. Odruchy idące z interoreceptorów mogą mieć tak cechy odruchów bezwarunkowych, jak i warunkowych. Zadziałania tych badźców idących do kory mózgowej z interoreceptorów np. gruczołowych, jelitowych, żołądkowych odbija się zawsze na działalności kory półkul mózgowych, chociaż nie zawsze w postaci świadomych odczuć, ale często w rodzaju zmian nastrojowych (G i l a r o w s k i), zwłaszcza, gdy zadrażnienie interoreceptorów jest w ścisłej łączności z czynnikami emocjonalnymi. Kora półkul jest nie tylko dokładnie informowana drogą odruchów o wahaniach i zmianach w czynności narządów wewnętrznych, ale równocześnie drogą odruchów od niej idących wpływa na czynności narządów wewnętrznych. Wiedza o takiej korelacji jest podstawą patologii kortiko-wisceralnej B y k o w a;

4) ustrój stanowi jednolitą całość z otaczającym go środowiskiem, przy czym dzięki pracy organizacyjnej kory mózgowej, wytwarza się pewna dla każdego osobnika indywidualna postać równowagi między środowiskiem zewnętrznym a przejawami życiowymi wewnątrz ustroju. Wypadkowa wyższych czynności nerwowych ustroju powstaje z ciągłego niejako krzyżowania się bodźców, pochodzących tak ze środowiska zewnętrznego, jak i wewnętrznego, działających nieustannie na korę mózgową i ośrodki podkorowe. Zakłócenie równowagi tej zjednoczonej działalności, łączącej ustrój z warunkami otoczenia zewnętrznego wywołuje zaburzenia w przejawach życiowych danego osobnika. Jednym słowem natura ludzkiego ustroju stanowi jednolitą osobowość, której rozwój i czynności są zależne od warunków i środowiska społecznego i fizycznego;

5) patogenezę danego schorzenia należy rozpatrywać w świetle ontogenezy całego poprzedniego życia ustroju, uwzględniając jego stronę nie tylko fizyczną, ale i psychiczną.

Tak przedstawia się w skrócie teoria P a w ł o w a, przestawiona na podstawie prac B y k o w a.

W dalszym ciągu nie będę mówić o ciężkich zaburzeniach psychiatrycznych stricto sensu tego okresu, który nazywamy przekwitaniem. Chciałbym dziś omówić psychopatologię życia codziennego osobników tego okresu. Otóż wszyscy wiemy, że klimakterium i po nim następująca inwolucja przynosi ze sobą poza żaburzeniami somatycznymi także pewne odchylenia życia psychicznego. Oczywiście, że większość ludzi starszych zaczyna odczuwać pewne obniżenie sprawności w pracy fizycznej i umysłowej. Sprawność somatyczna u pracowników fizycznych obniża się może nawet szybciej. Zmiany stawowe w dużych stawach i w stawach kręgosłupa sprowadzają bóle i odczynowe napięcia mięśniowe grzbietu, barku i lędźwi, które ograniczają szybkość i łatwość ruchu. Jednak i praca umysłowa staje się coraz trudniejsza.

Osobiście jestem zdania, że propagowanie pogody życia w wieku starszym może być w pewnej mierze czynnikiem, mogącym przesunąć wiek umysłowego starzenia się na później. Uważam, że pracujący inteligent nie powinien się uważać za emeryta już w wieku przełomowym, a więc już w 55 r. życia respective w 65 r. życia. I to wpływ woli samego starszego osobnika, a jeszcze więcej błogosławiony wpływ psychoterapeuty sugerującego felicitas— radość życia ma olbrzymie znaczenie. Zresztą wszyscy zgadzają się z tym, że my w XX wieku starzejemy się znacznie później, niż nasi dziadowie. Granica starzenia się dzięki innym warunkom społecznym, przesunęła się wyraźnie w górę. Dzisiejsza pracująca kobieta 45-letnia, zupełnie nie przypomina matrony tego samego wieku z okresu biedermayerowskiego. Oczywiście nie jesteśmy jeszcze w stanie przesunąć starości o kilkadziesiąt lat, jak to obecnie próbuje uczynić rosyjski badacz B o h o m o l e c, ale możemy przy pewnej dozie sugestii i dobrej woli przesunąć granicę starzenia się o jakie 5 do 10 lat. W końcu jednak okres inwolucyjny jest nieunikniony. Wydajność pracy się zmniejsza. Zapadanie na schorzenia takie, jak artretyzm, choroby woreczka żółciowego, kamienie nerkowe i wątrobowe, cukrzyca, myocarditis, arterioskleroza zwiększa się gwałtownie. Osobowościowe cechy, które w okresie dojrzałym już się ustaliły, stają się coraz bardziej usztywnione, dojrzały entuzjazm zamienia się w rozwagę, wzmaga się dążenie do utrwalenia i skostnienia pojęć ostatnio nabytych, normalna agresja wzgl. steniczność zamienia się w ostrożność, nasila się dążność do utrwalenia nabytego stanu posiadania przez chwalenie spokoju, pewności i bezpieczeństwa, jednym słowem tych pojęć, które S e n e k a uważał za szczyt szczęścia wieku starszego: tranquilitas et securitas. Przy tym jednak uwalnia się od kontroli cenzury umysłowej niejedna niepożądana postawa, opanowana dotąd zupełnie skutecznie. Zwiększa się labilność uczuciowa. Psychoseksualne nastawienie staje się często niewspółmierne do seksualnych możliwości, które zmieniają się czasami paradoksalnie, co prowadzi do przykrych nieporozumień. Zainteresowania intelektualne zacieśniają się, a zaciekawienie nowymi problemami staje się słabsze. Natomiast chętnie powraca się myślą do dawnych czasów, które uważa się za lepsze pod każdym względem. Sen się psuje i ilościowe zapotrzebowanie na poży-

wienie się zmniejsza. Natomiast często wzrasta chęć użycia życia w postaci dobrego jadła. Oczywiście, różne typy psychiczne różnie reagują na inwolucję. Typy tzw. uczuciowe łatwiej poddają się zaburzeniom afektywnym, typy intelektualistów natomiast stają się bardziej szorstkie, twarde i suche w swoich reakcjach uczuciowych, a nastawienie paranoidalne może zacząć dominować nad innymi. Jest rzeczą ciekawą, jak w inwolucji nastawienie katatymne się potęguje. Jak wiadomo, pod katatymią rozumiemy myślenie silnie naładowane życzeniowo i zafałszowane uczuciem. Wobec tego inwolucyjny egoista uważa siebie za mądrzejszego od innych, milszego, lepszego od innych. Prowadzi to zwykle do przykrych, czasami śmiesznych nieporozumień. Zwłaszcza starzejący się panowie biorą czasami zdawkowe uśmiechy i komplementy młodych pań za miłosne oświadczyny, a mając o sobie jak najlepsze wyobrażenie albo narażają się na śmieszność albo wpadają w nastawione sidła młodych kobiet, polujących na naiwnych starszych panów. Gorzej sprawa przedstawia się, jeżeli starsza niewiasta zakocha się w młodym człowieku, który tej miłości nie weźmie na serio. Zacznie się wtedy prawdziwa tragedia. Oczywiście przykre cechy starzenia się nie dotyczą wszystkich w równej mierze. Intelektualiści starzeją się zwykle wolniej. Podkreśla to Stieglitz, który przytacza statystykę, udawadniającą, że 25% wszystkich ważniejszych wynalazków były wykonane przez ludzi starszych, mających ponad 50 lat. Może być, że stała „gimnastyka umysłowa“, a więc warunki społeczne, utrudniają w tych wypadkach starzenie się.

Stany lękowe w okresie inwolucji są stanami stosunkowo częstymi. Wzmagają się wtedy lub zjawiają się przeżywania przykrych sytuacji, które się przypominają z dawniejszego życia lub z dopiero co niedawno przebytych przykrych sytuacji życiowych z uczuciem wyrzutów sumienia, powstawania nieokreślonych i nieuzasadnionych lęków, które są bądź to bezpośrednie, łączone z przykrymi sytuacjami życiowymi danej chwili lub są jakby przeczuwaniem, przewidywaniem przyszłych nieszczęść. Natomiast fobie w rodzaju agorafobii i klaustrofobii i innych są rzadsze. Jeżeli lęki i niepokój dotyczą własnego zdrowia, nazywamy ten stan, zjawiający się w okresie przekwitania, hipochondrią inwolucyjną. Hipochondrię tego rodzaju spotyka się często w tym okresie. Stany dopiero co opisane zwykle nie potęgują się aż do właściwej depresji wzgl. melancholii inwolucyjnej. Tacy chorzy są rzeczywiście bardzo nieszczęśliwi, gdyż zwykle internistyczne leczenie nie przynosi większej ulgi. Psychoterapia dużo w tych warunkach nie pomaga, gdyż są to stany głębsze, związane z poważniejszym zaburzeniem krazji endokrynologiczno-wegetatywnej. Ponieważ na wstrząsy elektryczne, które w tych przypadkach działają bardzo korzystnie, chorzy ze strachu przed nimi, nie bardzo chcą się zgodzić, przeto leczenie takich stanów, stojących na pograniczu psychiatrii i interny nie jest łatwe. Wydaje się zatem, że w okresie klimakterycznym conajmniej trzy przyczyny powodują zaburzenia dopiero co opisane. Nie ulega bowiem wątpliwości, że zakłócone jest działanie endokrynologiczne, że wytrącony jest z równowagi system wegetatywny oraz że stwierdzamy zmianę w nastawieniu psychizmów w kierunku patologicznym czyli że stwierdzamy wytrącenie z równowagi nie tylko nastrojów uczucia i woli, ale i procesów poznawczych. Kilka teorii tłumaczy nam te zaburzenia. Teoria hormonalna Selye'go, teoria wegetatywna Orbeli'ego, teoria nerwizmu Pawłowa, teoria psychosomatyczna, jeśli wymienimy przynajmniej te najgłówniejsze. Teoria hormonalna wierzy, że wszystkie zaburzenia dają się wytłumaczyć zmianami hormonalnymi. Zwłaszcza adaptacyjna teoria Selye'go ma licznych zwolenników. Teoria psychosomatyczna głosi przekonanie, że system wegetatywnokrazyjny ze swoimi kierowniczymi ośrodkami w hypothalamus wykazuje w życiu, zwłaszcza u kobiety, wyraźne fazy cyklicznych wahań. Najwyraźniejsze zaburzenia wywołują dwie fazy życiowe, a mianowicie pokwitanie i przekwitanie. Przychodzi wtedy do głębokich przemian fizjologicznych, pozwalających nawet na przypuszczenie, że przemiany wykazują różnice wprost jakościowe. W pokwitaniu bowiem dziecko zamienia się w kobietę mogącą rodzić i wykazującą pełnię fizjologicznych cech, a w przekwitaniu kobieta tracąc główne swoje cechy staje się jakby innym biologicznie ustrojem. Wedle tej teorii hypothalamus wpływa tak na układ hormonalny, jak i na system wegetatywny, a reperkusje tego odbijają się na psychice danego osobnika. Zwolennicy tej teorii są zdania, że afekty i instynkty, a przede wszystkim kompleksy psychiczne są najczęstszym powodem wielu tzw. psychosomatycznych chorób, że wyliczę na tym miejscu tylko hipertonię, astmę, angina pectoris i chorobę wrzodową. Istotną jednak jest teoria, wysunięta przez uczonych radzieckich, szkołę wyznającą światopogląd materialistyczno-dialektyczny i stojącą ostatnio pod wpływem nauki Pawłowa. Szkoła ta używa terminu nerwizmu, określając tym terminem zasadniczy wpływ i znaczenie centralnego systemu nerwowego, a zwłaszcza kory mózgowej na wszelkie przejawy życiowe fizjologiczne i patologiczne. Swoją drogą termin ten ma nieco inne znaczenie w teorii rosyjskiego patologa Sperańskiego, która wysuwa koncepcję tzw. „organizacji stanów patologicznych“. Jak już wiemy, szkoła Pawłowa używa terminu nerwizmu dla zaznaczenia, że półkule mózgowe, a przede wszystkim kora mózgowa i w niej umieszczone nadsegmentalne nadrzędne ośrodki wegetatywne są tym czynnikiem, który panuje nad całością naszych czynności fizjologicznych. Zresztą już Botkin, przyjaciel i nauczyciel Pawłowa, w ten sposób ujmował nasze przejawy życiowe, uważając przede wszystkim korę mózgową a nie

inne centra mózgowe, za nadrzędny i decydujący czynnik w tych sprawach. Pod nerwizmem należy zatem rozumieć przeważający wpływ kory mózgowej na wszelkie czynności ustroju, w której rozgrywają się wszelkie procesy, kierujące nie tylko naszymi psychizmami, ale kierujące jako nadsegmentalny nadrzędny czynnik centrami niższymi w jądrach podkorowych i hypothalamus, kierujący systemem wegetatywnym krazyjnym i hormonalnym. Rozwijając tę teorię można by — moim zdaniem — stanąć na stanowisku, że najprawdopodobniej w diencephalon, w jego centrach wegetatywnych, znajduje się jakby nasz zegar dziejowy, podporządkowany korze mózgowej, który wyznacza osobniczy podział czasu. W okresie pokwitania i przekwitania zegar ten uruchamia jakby mechanizm alarmowy budzący w pokwitaniu ustrój do nowego, czynnego okresu życia. Ten sam mechanizm alarmowy wyznacza przekwitanie, okres uspokojenia niektórych czynności życiowych. Zegar ten u kobiety wyznacza także okresy menstruacyjne, działając na przysadkę i gonady oraz na inne gruczoły dokrewne i soki ustrojowe. W końcu ten sam zegar jakby rozpoczynał inwolucję, która jest początkiem starzenia się.

Dobiegamy końca, gdyż przedstawiłem w migawkowym prawie skrócie życie psychiczne i tzw. morale w okresie pokwitania i przekwitania. Osobiście jednak sądzę, że nie wywiązałbym się całkowicie z mojego zadania, gdybym nie poruszył jeszcze kwestii, nad którą obecnie pracuję. Wiemy, że każdy z nas miewa w życiu momenty, w których postępuje dziwnie, nieoczekiwanie i nagle. Ale postępowanie to zawsze jest zależne od nastroju, w którym się znajdujemy, afektu, któremu podlegamy. Motywy zatem takiego postępowania są zwykle adekwatne do panującej wtedy uczuciowości. Wprawdzie u osób z natręctwami myśli i postępki przebiegają wbrew naszym życzeniom i wbrew motywacji, ale tacy osobnicy czują wyraźnie obcość swoich postępków. W okresie pokwitania i przekwitania postępki ludzi często bywają nie adekwatne do sytuacji.

Wiemy, że kobiety w okresie klimakterycznym przejściowo wykazują dużą kapryśność i postępują czasami tak dziwnie, że tego postępowania nikt z rodziny i otoczenia nie rozumie. I właśnie o tym postępowaniu dziwnym, postępowaniu wbrew oczekiwaniu, praeter expectationem , chciałbym pomówić. Postępowanie takie u kobiet jest, jak wiadomo, dość częste. Dużo dowcipnych powiedzeń krąży na ten temat. Oczywiście motywy takieg dziwnego postępowania mogą być nieznane otoczeniu. Jeżeli żona w okresie klimaterycznym przestanie rozmawiać z mężem, a nawet nagle, jakby bez powodu zacznie go bić, a my lekarze po dokładnej anamnezie dowiemy się, że zrobiła to dlatego, że podejrzewa go o zdradę małżeńską, wtedy oczywiście jest to postępowanie dla otoczenia, które nie zna motywów, niezrozumiałe, ale jest zrozumiałe dla psychiatry, który rozpozna wtedy urojenia zdrady małżeńskiej. Takie postępowanie nie będzie dla nas lekarzy postępowaniem wbrew oczekiwaniu — „mores praeter expectationem“.

Chciałbym na tym miejscu mówić o postępowaniu, które wydaje się być „wbrew oczekiwaniu“ tak dla psychiatry, jak i dla otoczenia, jako też dla samego chorego. Chciałbym mówić o postępowaniu, którego chora nie rozumie i nie umie wytłumaczyć. Chory mówi, że postąpił tak i tak bez decyzji i bez motywów mu znanych, gdyż „coś strzeliło mu do głowy“, by tak postąpić. Motywy naszego normalnego działania, decyzja i zachcianki zależą, jak wiadomo, od woli i uczuć. W przypadkach, o których chcę mówić, ani wola ani uczucie — jak się wydaje — nie gra większej roli. Jest to raczej, jak mnie się zdaje, zaburzenie w sferze poznawczej, głównie w ekforii myślowej. Zjawia się nagle myśl, którą się wykonuje, a więc pomysł, czy fantazja, nie obarczona motywami. Oczywiście każda myśl zawiera w sobie komponentę uczuciową. Jednak pomysły, które różnią się wyraźnie od myślenia w zwykłym słowa znaczeniu, są najczęściej albo bardzo katatymne albo bardzo intelektualizowane. Pomysły natrętne są zwykle niezabarwione uczuciowo w przeciwieństwie do myśli nadwartościowych, które są katatymne. Podobnie paragnomen nie jest zabarwiony uczuciowo, a różni się tym między innymi od natręctw, że jest związany jak najdokładniej z jaźnią. Pomysły nie obarczone widocznym afektem lub wolą, odczuwane jednak przez chorego, jako silnie związane z jego jaźnią, powstające jednak bez uczuciowych motywów lub powstające wbrew normalnej motywacji, a które chory uważa w danej chwili za zupełnie słuszne — nazywam paragnomen.

Stanów takich nie spotykałem u normalnych osób, spotykałem je natomiast w początkach schizofrenii, u niektórych psychopatów typu schizotymnego i skirtotymnego oraz właśnie czasami i to przejściowo w okresie pokwitania u młodzieży oraz w klimakterium u kobiet. Stanu takiego, który wydaje się być zaburzeniem w ekforii i w napędzie aktywacji myślowej i nie rozgrywa się w polu świadomości, nie spotyka się w normie.. Jest on wobec tego objawem patologicznym. Ten objaw patologiczny, spontaniczna fantazja, pomysł nagły, powstały wbrew oczekiwaniu otoczenia i samego chorego, powstały jednak bez zabarwienia wolicjonalnego i afektywnego, określam osobną nazwą paragnomen, ponieważ wydaje mi się, że ma on pewne, psychopatologicznie ważne znaczenie. Może zainteresuje to niektórych czytelników, że starogreckie słowo paragnomen znaczy właśnie takie postępowanie wbrew oczekiwaniu i nie jest naukowym neologizmem stworzonym przeze mnie. Wynikało by z tego, że Hellenowie ten sposób postępowania nie tylko znali, ale go nazwali jednym krótkim słowem. Jak moje badania wykazują, paragnomen jest bardzo często spotykany w pierwszych dniach powstania

schizofrenii, mniej często spotyka się go u psychopatów, czasami w pokwitaniu u młodzieży i w klimaterium u kobiet.

Przypadki paragnomen w okresie pokwitania są wcale częste, ale częściej występują u chłopców, niż u dziewcząt.

Przytoczę przypadek: gimnazjalistka Maria K., lat 15. rodzice psychicznie zdrowi. Była zawsze dzieckiem dobrym i posłusznym. uczyła się pilnie i dobrze. W 14 r. życia pierwsza menstruacja. W tym samym miesiącu nagle. bez zapowiedzi w domu i szkole. wyjechała do Warszawy do znajomych. Ponieważ nikt nie wiedział, gdzie chora zniknęła, zrozpaczeni rodzice zwrócili się do policji. Po kilku dniach wróciła. nie umiejąc podać właściwej przyczyny wyjazdu. Po powrocie uczyła się dobrze i zachowywała się normalnie. W czasie drugiej menstruacji zachowywała się dziwnie, ale jeszcze w granicach normy. W czasie trzeciej menstruacji idąc ulicą Floriańską z matką. nagle bez powodu kopnęła silnie w szybę wystawową tak, że szyba pękła. Zrobiło się zbiegowisko. Matka musiała zapłacić za szybę. Dlaczego tak zrobiła, nie wie. Została wobec tego sprowadzona do psychiatry, który podejrzewał rozpoczynającą się schizofrenię. Chora jednak zupełnie się zmieniła po ustąpieniu objawów menstruacyjnych i zachowywała się zupełnie normalnie. Po kilku miesiącach nagle oświadczyła, że przestanie chodzić do szkoły. Stało się to znowu w czasie menstruacji. Przestała chodzić do szkoły, ale po tygodniu powróciła do niej i zachowuje się normalnie. Nie umie wytłumaczyć, dlaczego chciała wybić szybę lub opuścić szkołę. Taki pomysł przyszedł i znikł zupełnie. Nie wykazuje myśli natrętnych. W rodzinie natręctw nie spotyka się. Ponieważ chora poza okresami menstruacyjnymi zachowuje się normalnie ,a dziwne postępki zjawiają się nie zawsze i nie występują w przebiegu procesu schizofrenicznego, postawiłem rozpoznanie : paragnomen w pokwitowaniu.

Przytoczę przypadek paragnomen w klimakterium: Maria B., lat 52. mężatka, matka 2-ga dzieci (nr hist. chor. 2260/50) zawsze była dobrą żoną i matką. W młodości w 25 r. życia przebyła kilkumiesięczny okres nerwowości. Od roku uderzenia krwi do głowy, wahania w ciśnieniu krwi 150 RR a 200 RR, częste bóle głowy, zaburzenia menstruacyjne w postaci menopauzy, trwającej kilka miesięcy. Ostatnio płacze bez powodu. występują okresy złego humoru, wszystko ją wtedy drażni. Nagle po kilku awanturach. zrobionych mężowi i dzieciom, które tyczyły się drobnych i mało ważnych spraw, uciekła z domu do swojej siostry i wniosła przez adwokata pozew o rozwód podając. że mąż ją bije. że pije wódkę, że buntuje dzieci przeciwko niej. Zrozpaczony mąż. który jej nigdy nie uderzył, jest spokojnym człowiekiem, nie pije, nie pali, sprowadził ją wspólnie z tą siostrą, do której uciekła, do psychiatry, prosząc o pomoc. Chora zapytana, jak się cała sprawa przedstawia, opowiedziała z płaczem, co następuje: po awanturze, którą nie wiedząc, poco sama wywołała, przyszła myśl. którą musiała bezwzględnie wykonać. Pomysł brzmiał: opuścić dom jak najprędzej, rozwieść się. Dlaczego taka myśl strzeliła jej do głowy. nie wie. Kłamstwo o biciu i alkoholizmie męża podała adwokatowi już świadomie i rozmyślnie, gdyż wiedziała, że inaczej adwokat nie chciałby złożyć skargi o rozwód. Po wizycie u psychiatry i perswazji powróciła do domu. Miesiąc później uciekła z domu bez powodu, „musiała tak uczynić". Została wkońcu wyleczona elektrowstrząsami i leczeniem hormonami żeńskimi w dużych dawkach. Powróciła do domu i jest obecnie spokojniejsza, choć od czasu do czasu jeszcze wywołuje awantury bez powodu. Ponieważ chora bezwzględnie nie wie, dlaczego nagle bez powodu przyszły jej do głowy pomysły o rozwodzie, o opuszczeniu domu, który kocha. pomysły, których się potem wstydzi. chociaż nie wie, skąd się zjawiły, uważam za właściwy paragnomen. Chora nigdy nie cierpiała na natręctwa i obecnie również ich nie ma. Przypomina sobie, że w młodości, w czasie nerwowej choroby, o której mówiła, podając anamnezę, także miała „fantastyczne pomysły", które wykonywała, ale na które ani ona ani leczący lekarz nie zwrócili większej uwagi.

Podam trzeci przypadek: chora Józefa St., lat 53 (nr hist. chor. 1960/49) niezamężna, krawcowa. Od roku uderzenia krwi do głowy, bóle głowy, palenie w plecach i sercu. Ciśnienie krwi wedle Riva-Rocci 200/95. Pracowała w firmie krawieckiej 20 lat. Przełożeni odnosili się do niej. jak do przyjaciółki i płacili jej dobrze. Nagle bez właściwego powodu zrobiła awanturę i wypowiedziała posadę, nie mając lepszej. W czasie awantury „wygarnęła" chlebodawcom wszystkie drobne uchybienia. które przez 20 lat ją tam spotkały. przesadzając w szczegółach i ogólnie. Wyjechała do rodziny na wieś. tam po kilku dniach zrobiła awanturę siostrze i braciom wymawiając im. że ich utrzymywała przez 20 lat, a oni teraz tak źle się do niej odnoszą. Rodzina przywiozła ją do psychiatry, gdyż uderzył rodzinę niestosunek między powodem awantury a siła wybuchu złości. Rzeczywiście w czasie tych 20 lat przysyłała czasami rodzinie podarunki, ale mowy nie było o utrzymywaniu ich. Chora przyznała się. że widocznie musi być psychicznie chora, jeżeli bez powodu robiła wszystkim naokoło awantury. Awantury robiła, jak przyznała bez powodu. gdyż „jak grom z jasnego nieba spadły na nią złe myśli". Zastosowano leczenie środkami uspakajającymi, które pomogły.

Widzimy, że we wszystkich opisanych przypadkach ani chora ani otoczenie nie rozumie przyczyny, dla której zjawiły się pomysły i postępki paragnomiczne. „Jak grom z jasnego nieba" bez motywu zjawiły się i parły z instynktowną siłą do wyładowania się. Obie chore wstydzą się postępków, których ani się spodziewały ani ich chciały. Zrobiły awanturę ludziom. których bardzo kochają i którym w normalnych warun-

kach nie chciałyby uchybić. Dlatego też nie są to „impulsy", opisane przez M o r s e l l i e g o, ponieważ takie impulsy są obciążone dużym ładunkiem uczuciowym, czego w naszych przypadkach nie ma zupełnie.

„Einfälle" B l e u l e r a, które przypominać mogą paragnomen, zupełnie nie są przez autora sprecyzowane tak, że właściwie nie wiadomo dokładniej, co B l e u l e r przez „Einfall" rozumiał. Zdaje mi sie, że każdy schizofreniczny pomysł lub dziwactwo może być tym, co B l e u l e r nazwał „Einfall". Wydaje mi sie dalej, że każdy doświadczony psychiatra wiedział zawsze, że psychopaci, „początkujący schizofrenicy", młodzież w okresie pokwitania i kobiety w okresie przekwitania, maja dziwne, nieuzasadnione pomysły. Wiedział o tym oczywiście i B l e u l e r. Paragnomen jednak jako sprecyzowane i dokładnie ujęte pojecie jest objawem patologicznym, mogącym ułatwić rozpoznanie zaburzenia psychicznego jako takiego lub zwrócić uwage lekarza na świeżo rozpoczynająca sie nagla przemiane w c. u. n. i nie jest równoznaczny z nieuzasadnionymi pomysłami, które moga być natrectwami, impulsami lub dziwactwami.

Tylko myślenie patologiczne o charakterze pomysłu lub fantazji spontanicznej, nie zabarwione afektywnie i wolicjonalnie, powstałe wbrew oczekiwaniu i wbrew zdrowemu rozsadkowi, a zwykle zamienione w czyn bez osądu, nazywam paragnomen.

Paragnomen uważam zatem za myślenie patologiczne jakościowe różne od myślenia normalnego. Podbudowując paragnomen teoria synaps szkoły P a w ł o w a można przypuszczać, że jeśli myślenie normalne byłoby chwilowym połaczeniem odpowiednich neuronów i synaps czyli byłoby synsynapsia, to myślenie paragnomeniczne byłoby chwilowym połaczeniem nieodpowiednich synaps czyli dyssynapsia. Podbudowując dalej paragnomen neurofizjologicznie można by sobie wyobrazić nastepujący schemat gnoseologiczny. Każde myślenie jest aktem korowym. Każde normalne myślenie jednak jest podbarwione uczuciowo wolicjonalnym kompleksem zależnym — jak sie zdaje — od kory i thalamus. Poza jednak impulsem talamicznym może należało by przyjąć jeszcze inny impuls, powiedzmy transsegmentalny, wegetatywnokorowy, zintelektualizowany, oparty o wglad i przewidywanie, który jest jeszcze bardziej czołowo przesunięty. Ekforowana z kory myśl zcalając się z różnymi impulsami, otrzymuje miedzy innymi talamiczne i tzw. frontalne napedy, podrażnienia ogniskowe w sensie Pawłoskim, indukując w innych miejscach zahamowania, by w ten sposób zintegrowana w logiczna całość jako synsynapsia ujawnić sie w świadomości. Paragnomen natomiast wydaje się być myśleniem z zahamowaną komponenta talamiczną, spowodowana nagłą indukcja w korze, która indukuje w thalamus zahamowanie ogniskowe przy równoczesnych dyssynaptycznych patologicznych impulsach korowych. W ten sposób można by, biorąc teorię P a w ł o w a jako podstawę myślenia próbować tłumaczyć powstawania paragnomen. Wobec tego paragnomen spotyka się także w początkowych okresach nowotworu frontalnego, dalej u dzieci które przebyły encephalitis epidemica, a które wykazują zmiany charakteru, a nie spotyka sie — jak mi sie zdaje — u lobotomizowanych, którzy dawniej wykazywali paragnomen. Paragnomen stwierdziłem także w czasie intensywnego leczenia insuliną oraz benadrylem, używanym jako lek przeciwhistaminowy i przeciwalergiczny, przeto wydaje mi sie, że paragnomen zjawić sie może rzeczywiście jako początkowy psychiczny odczyn na niektóre zaburzenia hormonalno-wegetatywne. Paragnomen powstaje wtedy, kiedy samoświadomość staje w obliczu nowej nieoczekiwanej perturbacji organicznej, której przedtem nie było, silnie wstrzasającej krazją ustroju. Wtedy psychizmy pod postacią unormowanych związków czasowych nagle sie wykolejaja, stając się dla obserwatora dowodem początku zaburzenia psychicznego. To zaburzenie zapowiada powstanie schizofrenii, choć może być zapowiedzią tylko lżejszych zaburzeń, hormonalno-wegetatywnych, jak np. pokwitanie i przekwitanie, bedacych, jak wiadomo, „nowa" sytuacją hormonalno-wegetatywna. Powstaje wtedy, w myśl teorii P a w ł o w a, nagle pojawiające sie silne ogniskowe pobudzenie korowe z tendencią do rozległego hamowania silnie promieniujacego i obejmującego thalamus. Ustrój „zaskoczony" tym nowym, nieoczekiwanym pobudzeniem oddziaływuje opacznie, niezgodnie z dotychczasowym stereotypem dynamicznym aż do chwili dostosowania sie do nowych warunków. Dlatego właśnie paragnomen wystepuje zwykle w początkowych okresach zaburzenia. Bez wzgledu jednak na interpretacje neurofizjologiczną, genetyczna i gnoseologiczną, mam wrażenie, że paragnomen jako nowy opisany rodzaj myślenia patologicznego wzbogaci symptopatologie nie tylko schizofrenii, ale także wzbogaci symptopatologię pokwitania i przekwitania.

Paragnomen byłby zatem patologicznym psychizmem wywołanym jako odczyn na zaburzenia równowagi współpracy kory i ośrodków podkorowych i patologicznym powiazaniem czasowym. Nie ulega wątpliwości, że wszelkie normalne i patologiczne nerwizmy i psychizmy przebiegaja bardzo różnie u różnych typów osobniczych. Jak bowiem słusznie podkreśla P a w ł o w, miedzy zwierzetami spotykamy różne rodzaje temperamentów oraz różne rodzaje typów zachowania sie. Tym bardziej dotyczy to ludzi, którzy wykazują duże różnice typologiczne temperamentu, charakteru i umysłowości. Dlatego też różne typy kobiet różnie oddziaływują na klimakterium. Podkreślała to w ślad za P a w ł o w e m uczenica jego P i e t r o w a, mówiąc, że w „rozwoju patologicznych odchyleń ogromne znaczenie ma ten czy inny typ nerwowego układu". P a w ł o w wiele pracy poświecił typologii, stwarzając własna typologię temperamentologiczną. Przypuszczam, że

podstawą powstawania typu cielesnego jest jego nerwizm, a swoiste cechy cielesne wynikają z odpowiedniego dla typu układu hormonalno-wegetatywnego. Podstawą typu temperamentologicznego i wynikającego z niego typu charakterologicznego i typu umysłowości są jego nerwizmy i z nich wynikające psychizmy. W przeciwieństwie do psychosomatyki, która stawia emocje i instynkty na pierwszym planie, nauka radziecka opiera się na fizjologii materialistycznej, wysuwając jako istotne, realne, neurogenne i typologiczne podstawy. Nie wolno jednak chorego osobnika odrywać od otoczenia i dlatego należy przede wszystkim uwzględniać warunki społeczne, jak urazy psychiczne, urazy somatyczne, a nawet czynniki meteorologiczne. Nie należy jednak zapominać, że w myśl postulatów P a w ł o w a każdy człowiek zależnie od typu, do którego należy, oddziaływuje na bodźce zewnętrzne nieco inaczej, gdyż jego nerwizmy i psychizmy są różne nie tylko w swych granicach indywidualnych, ale i typologicznych. Mimo że nie należy przeciwstawiać nerwizmy psychizmom, gdyż są one dialektyczno-materialistyczną jednością funkcyjną, należy podkreślić, że ludzkie psychizmy wydają się być przede wszystkim funkcją drugiego sygnalizacyjnego systemu, gdy tymczasem nerwizmy stałyby u podstawy tak I, jak II systemu synaglizacyjnego P a w ł o w a. Używanie słowa „psychizm“ obok nerwizmu jest uzasadnione z powodu różnicy w funkcji i różnicy w poziomach sygnalizacyjnych. Resumując, można powiedzieć, że już S i e c z e n o w, a później B o t k i n i P a w ł o w pod nerwizmem rozumieli podporządkowanie się wszystkich przejawów życiowych tak fizjologicznych, jak i patologicznych wyższym czynnościom nerwowym. Nerwizm sensu latiori obejmowałby zatem całość działania wyższych czynności nerwowych, mających swoje siedlisko w półkulach mózgowych, a więc nie tylko jego czynności psychiczne czyli psychizmy, ale działalność zmysłową, motoryczną, wegetatywną i krazyjną. *Nerwizm sensu strictiori,* w odróżnieniu od psychizmów, które obejmują momenty konkretno-emocjonalne i wolicjonalne, teoretyczno-abstrakcyjne i praktyczne, obejmowałby czynność troficzną, wegetatywną, krazyjną i endokrynologiczną, słowem tę czynność, która podporządkowuje sobie przejawy życiowe, służące do utrzymania zdrowia i życia.

Nerwizmy i psychizmy można rozpatrywać z punktu widzenia powiązań czasowych bezwarunkowych, warunkowych i integracyjnych. Zdaniem P a w ł o w a nie ulega wątpliwości, że nasze całe istnienie zależy od odruchów bezwarunkowych i warunkowych. Tak ważne dla istnienia człowieka ruchy ssania oseska są oczywiście odruchami bezwarunkowymi. Uczucia głodu i pragnienia, mimo że należą już do naszych „samopoczuć“, są w rzeczywistości trzewiowo-korowymi odruchami bezwarunkowymi, stojącymi na pograniczu psychizmów. Kopulacja będąca zasadniczo odruchem bezwarunkowym nabiera u człowieka charakteru warunkowego, zależnego w wysokim stopniu od nastroju świadomości refleksyjnej i warunków otoczenia. Miłość matczyna jest podstawowym subsensorycznym psychizmem bezwarunkowym, natomiast miłość dziecka do matki wydaje się być psychizmem warunkowym. Egoizm, jeden z najważniejszych motorów życia, najczęściej bywa — jak się zdaje — psychizmem subsensorycznym bezwarunkowym, altruizm natomiast świadomym i warunkowym. Istnienie całej podbudowy życia rodzinnego opiera się tak na biologicznych, jak i na socjalnych czynnikach. Życie rodzinne opiera się na bezwarunkowym odruchu, tzw. popędzie rozrodczym i stadnym, który zwłaszcza u stworzenia człekopodobnego grał bardzo ważną rolę. Później jednak w okresach początkowych powstawania świadomości osobniczej i społecznej, które już są atrybutem wysoko zorganizowanej psychiki tzw. II systemu sygnalizacyjnego, życie rodzinne uzależniło się wyraźnie od materialnych warunków bytu społeczności prymitywnej, ponieważ stało się zawiązkiem życia uspołecznionego. W dobie obecnej uzależnienie świadomości społecznej człowieka od warunków socjalnych, które go otaczają i które on sam dalej stwarza, jest tak ważnym czynnikiem, że stało się podstawą dla teorii materializmu historycznego. Widzimy więc, jak świadomość społeczna i warunki socjalne przekształciwszy „skokiem“ doskonalące się psychizmy bezwarunkowe, warunkowe i integracyjne, wysunęły człowieka na czoło stworzeń świata.

B. SZABUNIEWICZ Kraków

Emocja startowa z punktu widzenia obiektywnej fizjologii Pawłowa

Każdemu sportowcowi znane jest subiektywne uczucie doznawane na starcie, najsilniej odczuwane przed samym rozpoczęciem konkurencji, a częściowo w czasie jej odbywania. Wiadomo, że obok uczucia subiektywnego, które często przeszkadza w skupieniu myśli, w stanie takim konstatujemy przyśpieszenie i wzmożenie siły pracy serca, pogłębienie i przyśpieszenie oddechów, często nierówności rytmu oddechowego, bladość powłok ciała, niekiedy drżenie kończyn. Ten stan afektywnego, ale nieskoordynowanego pobudzenia, nazywany wzruszeniem, tremą, emocją startową, spotyka się nie tylko w sporcie, lecz także przy wszelkich startach życiowych, szczególnie połączonych z niepewnością wyniku. Egzamin, także egzamin życiowy w szerokim znaczeniu słowa, staranie się o zajęcie , rozpoczęcie czynności w nowych warunkach, zgłoszenie się do lekarza i różne czynności odbywane po raz pierwszy są, jak wiemy, połączone ze wzruszeniem, biciem serca, drżeniem kończyn i licznymi innymi, niezbyt określonymi i bardzo indywidualnie zmiennymi przejawami.

Jakkolwiek wszelkie czynności ciała powinny być przedmiotem badań fizjologii, sprawy powyższe są prawie nieznane tej nauce. W życiu codziennym mają one wielokrotnie rozstrzygający wpływ dla naszego postępowania i ogólnego zachowania się. Mimo to w podręcznikach i literaturze fizjologicznej zajmują one znikomo mało miejsca.

W zakresie różnych czynności naszego ciała istnieją takie mało zbadane dziedziny, co się tłumaczy brakami metod badawczych lub innymi powodami. Do niedawna dziedziną taką były czynności kory mózgowej. Nieco więcej niż sto lat temu również życie uchodziło za coś nietykalnego, nie dającego się badać eksperymentalnie. Dopiero gdy rozwój metod badań morfologicznych i chemicznych stał się dostateczny, przekonano się, że obiektywne przyrodnicze metody nadają się również do wyświetlenia procesów zachodzących w ustroju zwierzęcym i ludzkim. To samo stało się ze zjawiskami odbywającymi się w ośrodkach naszej świadomości, mianowicie z chwilą, gdy P a w ł o w znalazł sposób dający możność mierzyć i badać stany pobudzenia ośrodków korowych.

Do podobnych dziedzin należą również przejawy emocjonalne. Z fizjologii wiadomo, że — dochodzące do naszej świadomości — bodźce sensoryczne bardzo często wywołują także stany uczuciowe, mianowicie subiektywnie odczuwane są jako przykre albo przyjemne. Przykre wywołują odwracanie się, obronę, ucieczkę i hamowanie wielu czynności, natomiast przyjemne powodują zwracanie się do nich, zbliżanie się, chęć zjedzenia, ujęcia w ręce, przyciśnięcia do ciała oraz ogólne podniecenie.

Pod względem zabarwienia uczuciowego bodźce czuciowe mogą być rozdzielone na dwie kategorie: na stosunkowo obojętne i stosunkowo silnie podbarwione uczuciowo. Pomiędzy tymi dwiema skrajnymi kategoriami znajdujemy większość bodźców, mniej lub więcej zabarwionych uczuciowo.

Do obojętnych należą przede wszystkim liczne bodźce wzrokowe. Znaczna większość wciąż do nas dopływających zmian w naszym polu widzenia jest prawie zupełnie obojętna uczuciowo. Osoby widziane na ulicy, liczne przedmioty codziennego użytku nie wywołują w nas ani reakcji odpychających ani nas nie pociągają. W znacznym stopniu to samo odnosi się do wielu bodźców akustycznych. Zmysł dotyku wywołuje już znacznie częściej uczuciową składową w naszej świadomości. Dotyk kogoś lub czegoś bywa bardzo często przyjemny lub przykry, co pociąga za sobą ruchy zbliżania się lub odsuwania. Zimno i ciepło mają z reguły wyraźne podbarwienie uczuciowe. Również zmysł węchu i smaku dostarcza nam bodźców, które w świadomości odczuwamy jako przyjemne lub przykre, przyciągające lub odpychające.

Także i bodźce odbierane przez interoreceptory, tj. organy czucia wewnętrznego, bywają obojętne, a nawet słabo odczuwane w świadomości, jak np. impulsy z czucia mięśniowego albo silnie uczuciowo podbarwione, jak liczne sensacje z żołądka, jelit, pęcherza moczowego, serca, organu równowagi.

Obiektywne zbadanie stanu i stopnia emocjonalności wydawało się do niedawna niemożliwe, a to ze względu na subiektywny charakter doznawanego przez nas uczucia. Wiadomo jednak, że u zwierząt powszechnie dają się obserwować stany charakteryzujące się podobieństwem do emocjonalnych stanów u ludzi. Objawy lęku, złości, ucieczki, ataku, bólu, niechęci, radości przedstawiają tak wiele analogii u ludzi i zwierząt, że nie mamy żadnych wątpliwości co do charakteru tych zjawisk u zwierząt tak, jak nie mamy tych wątpliwości w odniesieniu do innych naszych bliźnich. Te właśnie przejawy dają pole do obiektywnego ocenienia stanów emocjonalnych, a także pozwalają na pewne doświadczenia na zwierzętach. Trudności są jednak wielkie, gdyż ujęcie tych stanów jest trudne, a doświadczalne ich wywoływanie wymaga bardzo subtelnego podejścia.

Dawne doświadczenia G o l z a wykazały, że usunięcie półkul mózgowych u psa nie znosi niektórych stanów emocjonalnych. Zdaje się nawet potęgować złośliwość i agresywność tych zwierząt. Liczne późniejsze badania wykazały, że zadrażnienie podstawowej części mózgu, mianowicie tzw. okolicy podwzgórzowej często prowadzi do stanów o bardzo silnej wzmożonej reakcji agresywności, wyrażających się w napaści, gryzieniu, drapaniu przedmiotów i osób z otoczenia. Zwierzęta takie popadają nieraz w szał agresywności, chociaż w normalnym stanie nie wykazywały jej nawet śladu. Jednocześnie wzrasta u nich ciśnienie krwi, przyśpiesza się bicie serca, jeży się sierść, zwężają źrenice, występuje wytrzeszcz gałek ocznych. Z okolic podwzgórzowych dają się wywołać także i przeciwne reakcje, jak odruch ucieczki, odwracania się, obrony, przy czym reakcjom tym towarzyszy obniżenie się ciśnienia krwi, osłabienie pracy serca i spadek czynności wielu narządów.

U ludzi zmiany emocjonalne obserwowano po urazach kory mózgowej, szczególnie przednich partii czołowych, a także po zranieniach okolicy podwzgórzowej mózgu. Również u małp człekokształtnych zmiany charakteru i usposobienia występowały po operacjach na tych okolicach mózgu.

Charakterystyczne jest, że w reakcjach emocjonalnych mamy do czynienia zarówno z czynnościami ze strony mięśni szkieletowych, jak i narządów wewnętrznych. Sprawami stosunku funkcji korowych, sterujących odruchy bliskie naszym doznaniom świadomym i czynności układu autonomicznego nerwowego, zaopatrującego „niezależne od woli" narządy wewnętrzne, zajął się badacz radziecki K. M. B y k o w i złączona z nim szkoła fizjologów.

Z ich badań i z dociekań samego B y k o w a zdaje się wynikać, że w każdym narządzie rozróżnić się dają dwa stany czynnościowe. Po pierwsze istnieje s t a n c z y n n o ś c i s p o-

czynnkowej. Każdy narząd oddziaływuje i przygotowuje się z góry do reakcji. Tak np. gruczoł wydziela. Czynność wydzielania nie odbywa się jednak stale. W stanie spoczynkowym gruczoł przygotowuje się do wydzielania, gromadzi substancje, których potrzebuje do wytworzenia wydzieliny. Sama czynność wydzielnicza odbywa się pod wpływem bodźców o doraźnym charakterze. Inne znów czynniki są potrzebne dla utrzymania stanu pogotowia czynnościowego gruczołu.

To samo odnosi się do mięśni. W spoczynku mięsień jest gotów do skurczu, przygotowuje się niejako do swej akcji, choć się nie skraca. Skurcz zachodzi dopiero pod działaniem motorycznego bodźca nerwowego. Tak samo ośrodki nerwowe przedstawiają stan pogotowia czynnościowego, ale do wyzwolenia impulsów potrzebują specjalnego zadrażnienia.

Stosownie do tych spostrzeżeń Bykow przyjmuje, że w każdym organie daje się rozróżnić podwójny mechanizm czynnościowy: 1) stan czynności spoczynkowej czyli mechanizm nastawniczy (korrigirujuszczij), prowadzący do wytworzenia się pogotowia czynnościowego dla akcji specyficznej oraz 2) stan czynności reakcyjnej czyli mechanizm rozrusznikowy (puskowoj), będący wyładowaniem zawczasu przygotowanego pogotowia. Pierwszy stan utrzymywany jest przez jakiś rodzaj troficznego działania czyli wpływ na metabolizm tkanki. Sterowany on jest często przez mechanizm nerwowo-humoralny, jednak jest w znacznym stopniu zależny od bodźców pochodzenia korowego. Bodźce utrzymujące stan pogotowia docierają do danej tkanki najczęściej przez pośrednictwo układu autonomicznego lub przez wydzielanie gruczołów dokrewnych, ale czasem także i z układu centralnego. Drugi mechanizm, rozrusznikowy, wymaga bardziej szybkiego działania i zależny jest przeważnie od bodźców nerwowego pochodzenia.

Stan pogotowia czynnościowego w każdym narządzie bywa bardzo różny i w znacznym stopniu zależy od reakcji odruchowo-warunkowych, które — w odpowiednich okolicznościach — przygotowują narząd do akcji zawczasu, zanim rozpoczną napływać impulsy prowadzące do wyładowania czynnościowego.

Poziom czynnościowy gruczołu trawiennego może być podtrzymywany przez jeden rodzaj działania, gdy wydzielanie może następować pod wpływem innych czynników. Oto wytwarzanie się i gromadzenie fermentów trawiennych w trzustce zachodzi pod wpływem impulsów dochodzących przez nerwy parasympatyczne. Wydzielanie pod wpływem nerwowych bodźców jest tylko słabe. Silnie wydzielniczo oddziaływuje natomiast na trzustkę hormon zwany sekretyna, który nie zwiększa produkcji fermentów trawiennych.

Podobne stosunki stwierdzamy w niektórych ośrodkach nerwowych. Wiadomo np., że hormon prolaktyna, wydzielany przez przedni płat przysadki mózgowej, powoduje wzrost czułości ośrodków odruchowych opieki nad potomstwem. Pod wpływem hormonu rozwija się „instynkt macierzyński". Same reakcje odruchowe — możliwe jedynie przy dostatecznie wysokim stanie pobudzenia ośrodka — powstają pod działaniem bodźców czuciowych z otoczenia, mianowicie na widok, zapach, zetknięcie się z potomstwem. Tak samo poziom czułości odruchów płciowych utrzymywany jest przez wydzielinę dokrewną gruczołów płciowych, gdy odruchy same dochodzą do skutku pod działaniem bodźców zewnętrznych pochodzących od osobnika płci przeciwnej.

Na tle tych zjawisk możemy teraz rozpatrzeć sprawę emocji startowej. Otóż stan pogotowia czynnościowego każdego narządu jest dostosowany do wykonywanej akcji. W odniesieniu do pracy fizycznej w spoczywających mięśniach oraz w wielu narządach pomocniczych, jak w sercu, układzie oddechowym, wątrobie, utrzymywany jest pewien stan pogotowia czynnościowego. Wyższy poziom przemian w narządach przygotowujących się do akcji wymaga wzrostu dowozu składników odżywczych i odprowadzania produktów rozkładu. Dzięki odruchom warunkowym stan pogotowia mięśni i narządów pomocniczych wzrasta nie tylko z chwilą rozpoczęcia skurczów, ale wcześniej, mianowicie wówczas, gdy sygnalizowane są okoliczności zwiastujące rozpoczęcie pracy.

Zgodnie z tym samo stawienie się do akcji, np. na stadionie albo przed egzaminatorem, powoduje zmianę pracy wielu narządów: zaostrzenie się zmysłów, zmiany w szybkości reakcji nerwowej, wzrost przemian i ukrwienia mięśni. Jak wykazały badania Bykowa, wzmożenie się akcji serca, oddychania i przemian ustrojowych pojawia się już pod działaniem samych bodźców warunkowych, nawet bez rozpoczęcia akcji ruchowej. Jeśli zwierzę jest przyzwyczajone do wykonywania biegu w pewnych warunkach otoczenia na dany sygnał, wówczas samo otoczenie, a szczególnie sygnał, nawet bez rozpoczęcia biegu, podnoszą czynności narządów i mięśni. To samo odnosi się i do ludzi: ktoś przyzwyczajony do pracy na rowerze ergometrycznym wykazuje wzrost przemian, pracy serca i oddychania po samym wejściu na rower, także i bez rozpoczęcia pracy albo przy pedałowaniu bez oporu.

Podobne spostrzeżenia odnośnie wzmożenia się oddychania i czynności serca poczyniliśmy również w Krakowskim Zakładzie Fizjologii podczas badań nad pracą ludzi na rowerze ergometrycznym.

Wzrost czynności narządów jest tym intensywniejszy, im cięższej pracy mógł badany spodziewać się w danych warunkach. Bykow wykazał także, że poziom przemian ustrojowych w dni powszednie jest wyższy, niż w dni świąteczne i to nawet wówczas, gdy badany w dniu powszednim nie wykonuje zwykłej pracy zawodowej (doświadczenia Olniańskiej).

Podniesiony poziom pogotowia czynnościowego ma zasadnicze znaczenie dla sprawności

narządu. Bez uprzedniego przygotowania niemożliwe byłoby osiągnięcie zwykłego poziomu wydajności.

Dla nas ważne jest, że takie podniesienie poziomu spoczynkowego zachodzi u wprawnych osób, które wielokrotnie wykonywały swą czynność w danych warunkach, bez żadnego wzruszenia lub tremy. Stan wzmożonej akcji powodowany jest u nich jedynie podświadomymi procesami przygotowawczymi, dzięki — świadomie niedostrzegalnemu lub prawie niedostrzegalnemu — wzrostowi czułości układu nerwowego i innych narządów sterujących.

Inaczej ma się sprawa wówczas, gdy na starcie staje osoba bez rutyny lub gdy do bodźców działających na czuciowe narządy odbiorcze osoby startującej przyłączy się czynnik niepewności. Trema, emocja, wzruszenie we właściwym znaczeniu słowa pojawia się wówczas, gdy do podświadomego pobudzenia startowego dołącza się przykra niepewność, przewidywanie możliwości bólu, niepowodzenia, przegranej. Przygotowywanie się do różnych startów życiowych bywa odmienne, podobnie zresztą jak i do różnych konkurencji sportowych. Odruchy warunkowe zabezpieczają odpowiednie przygotowanie narządów czynnych w danym rodzaju akcji. Wzruszenie startowe jest nieodłącznie związane ze wzrostem pogotowia czynnościowego oraz z wyczuciem przewidywania przykrości.

Widzimy stąd, że w powstawaniu tremy zdają się odgrywać rolę dwa momenty: 1) odruchowo-warunkowe impulsy podnoszące poziom przygotowawczy narządów oraz 2) hamujący efekt przewidywanego przykrego bodźca.

Z badań P a w ł o w a nad eksperymentalnym wywoływaniem nerwic wiadomo, że w razie spotkania silnych a mało skoordynowanych stanów hamowania i pobudzenia w korze mózgowej dojść może do zwichnięcia równowagi obu tych zasadniczych stanów korowych. Zwichnięcie czynnościowe powoduje powstanie nerwicy, przejawiającej się w postaci nienormalnej i nie odpowiadającej właściwym zadaniom przewagi stanu hamowania albo stanu pobudzenia. To samo uogólnienie zdaje się dobrze stosować do zjawisk dających się obserwować podczas tremy. Mamy tu istotnie silne pobudzenie odruchowo-warunkowe poprzedzające pracę oraz silne hamowanie powodowane przewidywaniem przykrości w postaci niepowodzenia. Zaburzenia obserwowane we wzruszeniu byłyby w tym zrozumieniu przejawami zachwiania równowagi czynnościowej układu nerwowego, powodującymi nieskoordynowane i zbyt silne pobudzenie narządów wewnętrznych i mięśni szkieletowych. Także i w ośrodkowym układzie nerwowym odbija się ten stan braku zrównoważenia w postaci utrudnienia normalnej koordynacji korowej i w osłabieniu świeżo wypracowanych torów kojarzeniowych.

Skutkiem tego różnego rodzaju czynności ruchowe, szczególnie słabo wyuczone, a także funkcje kojarzeniowo-pamięciowe, zwłaszcza niedostatecznie opanowane, ulegają w takich warunkach zaburzeniom. Stąd wielki wpływ tremy na wykazanie się sprawnością ruchów albo wiadomościami podczas egzaminu, potęgujący się zarówno z niedostatecznym przetarciem torów kojarzeniowych, jak i ze stopniem poczucia niepewności.

Wynik zaburzeń może być, oczywiście, bardzo różny indywidualnie. Prowadzi on łatwo do osłabienia wydolności zarówno układu nerwowego, jak i narządów wewnętrznych i mięśni.

Ustroje o zrównoważonym układzie nerwowym — jak powszechnie wiadomo — mało podlegają tremie. Natomiast osoby o słabym układzie nerwowym i o braku zrównoważenia między stanem pobudzenia i hamowania cechują się łatwością występowania tremy. Różnice te są łatwo zrozumiałe z punktu widzenia nauki P a w ł o w a o wrażliwości słabych układów nerwowych na zwichnięcia nerwicowe. Z tego punktu widzenia łatwo też zrozumieć stopniowe zmniejszanie się i znikanie tremy w miarę wzrostu treningu i przyzwyczajenia się do startów. W miarę bowiem powtarzania czynności i treningu wzrasta opanowanie nerwowe i zdolność do zrównoważenia. Prócz tego bodźce z otoczenia ulegają częściowemu wygaszeniu i dlatego działają słabiej.

Stopień tremy bywa bardzo różny w zależności od warunków otoczenia, jak np. miejsce wystąpienia (obce lub własne boisko klubowe), jak liczba widzów, od której zależy stopień przykrości w razie niepowodzenia, jak obecność osób zdolnych osądzić i wykryć błędy i innych okoliczności. Zgodnie z regułami występowania nerwic wykrytymi przez P a w ł o w a zwichnięcie tym łatwiej przychodzi, im silniejsze są bodźce.

Zbadanie zjawisk towarzyszących emocji jest trudne u człowieka. Niemniej istnieją próby w tym względzie wykonane przez szkołę B y k o w a. P o w o r i n s k i j i O l n i a n s k a j a wykazali, że podczas emocjonalnego pobudzenia wzrasta przemiana materii. Np. myśl o mającej się odbyć operacji, egzaminie, bólu, narzucone badanemu znajdującemu się w śnie hipnotycznym wzmagają u niego wymianę gazową do 5, a nawet do 7 razy w porównaniu ze spoczynkową. Tłumaczy to znaczny wzrost zapotrzebowania pożywienia u sportowców i u osób podlegających emocjom. Należy zwrócić uwagę na fakt, że nie tylko sama czynność, ale bodźce nerwowe powodujące wzmożenie się pogotowia czynnościowego prowadzą do tego podniesienia poziomu przemian.

P o w o r i n s k i j w późniejszych badaniach wykazał, że wzruszenie uczuciowe silnie wpływa na szerokość światła naczyń krwionośnych. Przy pomocy badań pletysmograficznych można stwierdzić, że przykre emocje wywołują zwężenie naczyń w kończynach. Reakcje ruchowe natomiast są związane z rozszerzeniem łożyska naczyniowego.

Także i w polskim piśmiennictwie znajdują się próby zbadania stanów emocjonalnych, a mianowicie W a l a w s k i e g o nad wpływem

emocji przedstartowej u skoczków narciarskich i Z. Semerau-Siemianowskiego u osób poddawanych egzaminowi. Autorzy ci znajdują, że emocja wyraża się zmianą krzywej elektrokardiograficznej, wskazującą na odchylenie normalnej równowagi między częściami sympatyczną i parasympatyczną układu autonomicznego w kierunku przewagi części sympatycznej. Przewaga napięcia układu sympatycznego u osób podlegających wzruszeniu na starcie lub przed egzaminem tłumaczy zachowanie się serca, narządu krążenia i układu oddechowego. Zgadza się to też z dawniejszymi spostrzeżeniami oraz z tym, że w stanie lęku, podniecenia i przykrości zwężają się naczynia obwodowe i powiększa się ilość adrenaliny wydostającej się do krwi z nadnerczy.

Wszystkie powyższe spostrzeżenia zdają się wskazywać, że podczas stawania na starcie, pod wpływem bodźców pochodzących ze świata otaczającego, powstają w korze mózgowej uczuciowo podbarwione stany pobudzenia, które przenoszą się przez pośrednictwo układu centralnego, autonomicznego i wewnętrznowydzielniczego do wszystkich części ustroju, przygotowując je do mającej nastąpić akcji. U osobników o silnym i zrównoważonym układzie nerwowym i w warunkach, które umożliwiają stopniowe przystosowanie się reakcji układu nerwowego do zmienności otoczenia reakcja na bodźce odbierane przed startem jest zborna i polega na skoordynowanym pobudzeniu czynności podstawowych tych narządów, które mają być czynne w spodziewanej akcji. Jeśli układ nerwowy nie jest zrównoważony lub jeśli warunki otoczenia wykazują zbyt szybką zmienność, nie pozwalającą na przystosowanie się układu nerwowego, a szczególnie, gdy bodźce warunkowe sygnalizują nadejście uczuciowo negatywnych, przykrych okoliczności, wówczas łatwo dochodzi do zaburzeń równowagi między stanem hamowania i stanem pobudzenia, co wyraża się subiektywnie uczuciem wzruszenia startowego, tremą, obiektywnie zaś brakiem zborności, przesadnym pobudzeniem niektórych czynności, a zahamowaniem innych. Emocja startowa byłaby więc czymś w rodzaju przejściowej nerwicy spowodowanej bodźcami zewnętrznymi odbieranymi przed odbyciem konkurencji.

Henryk REISS Kraków
Tadeusz KONIAR

W sprawie przemiany cholesterolu w łuszczycy i schorzeniach łuszczycowatych

(Z Kliniki Chorób Skórnych i Wenerycznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Dr Kazimierz Lejman

i

Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Państwowego Szpitala Klinicznego A. M. w Krakowie. Ordynator: Doc. dr Henryk Reiss)

Podstawowe założenia, na których oparliśmy się przystępując do badań niniejszych zostały podane przez jednego z nas w doniesieniach poprzednich (patrz załączone piśmiennictwo). Problem, czy uważać łuszczycę za wyraz zaburzenia przemiany materii, a w szczególności za lipoidozę był rozstrząsany przez wielu autorów. Podczas gdy inni ograniczali się przeważnie do badań przypadków samej tylko łuszczycy lub różnych dermatoz bez wyboru, bądź też przypadków acne vulgaris lub xanthomatosis, myśmy obrali za temat obok łuszczycy także i schorzenia łuszczycowate, ujęte grupowo ze względów zasadniczych. Odsyłając czytelnika do doniesień poprzednich, tu tylko krótko zaznaczymy, że przez schorzenia łuszczycowate rozumieć należy schorzenia na tle skazy parakeratotycznej, gdzie najbardziej charakterystycznym objawem histologicznym jest parakeratoza, a klinicznym łuszczenie, należy więc tu umieścić tak zwane łuszczyczaki zwykłe i spryszczone (synonimy: parakeratosis psoriasiformis, morbus Unna, eczema seborrhoicum) oraz po części łuszczycowate zapalenia spryszczone (dermatitis vel pyodermia eczematisata psoriasiformis) stanowiące już przejście do zwykłych lub alergicznych zapaleń spryszczonych względnie pęcherzykowych. Wyniki badań innych autorów wypadły dość niezgodnie. Tę niezgodność i różnorodność wyników poszczególnych autorów tłumaczyć można, jak wynika z naszych własnych spostrzeżeń, niezgodnością założeń, tj. brakiem jednolitości rozpoznań badanych przypadków chorobowych, jak i niedokładnością tych rozpoznań. Z naszych badań wynika, że dokładne oznaczenie rodzaju schorzenia łuszczycowatego gra dużą rolę, jeśli chodzi o przewidywany typ zaburzeń przemiany lipoidowej. Również nie można się spodziewać zgodności wyników tam, gdzie dla celów statystycznych opracowuje się przypadki, w których u jednego i tego samego osobnika chodzi o dwie równoczesne sprawy patologiczne, wywierające antagonistyczny wpływ na przemianę lipolidową (np. współistnienie łuszczycy i skazy łojotokowej). Również zamieszanie się wprowadza rozpoznaniami, które u rozmaitych autorów lub w rozmaitych szkołach posiadają odrębne znaczenie lub też są nawet niezrozumiałe; ten sam skutek odnosi to, że niektórzy autorowie stosują do odnośnych przypadków rozpoznania etiologiczne (np. streptodermia), a inni patogenetyczne (parakeratosis psoriasiformis). Rzecz jasna, że wnioski wysnute przy opieraniu się o takie założenia muszą być niemiarodajne i błędne.

Obserwacja natłuszczenia wykwitów skórnych w łuszczycy i schorzeniach łuszczycowatych nastręcza sporo interesujących danych, zwłaszcza przy grupowym ujęciu schorzeń w oparciu o ich patogenezę. Natłuszczenie naskórka jest w związku z zaburzeniem przemiany lipoidowej i wzrasta idąc od łuszczycy do łuszczyczaków niepowikładnych, gdzie stan zapalny jest mniej zaznaczony (varietas psoriasiformis et varietas erythemato-squamosa), by zmniejszyć się znacznie w łuszczyczakach powi-

kłanych (parakeratosis psoriasiformis eczematisata madidans) i zmniejszyć się jeszcze bardziej w kierunku zapaleń spryszczonych, gdzie parakeratoza i łuszczenie ustępują pierwsze miejsce obrzękowi naskórka i wysiękowi zapalnemu, zgodnie ze spostrzeganym antagonizmem tłuszczowo-zapalnym (p. n.).

Stopień zaburzenia przemiany tłuszczowej rozstrzyga więc przede wszystkim o wejrzeniu wykwitów i o cechach przejściowych różnych postaci schorzeń łuszczycowatych. W znacznej większości schorzeń łuszczycowatych mają zachodzić zmiany w ilości lipoidów we krwi. Zmiany te polegają najczęściej na istnieniu nadmiaru lipoidów (cholesterolu i jego estrów) we krwi, które mają przekraczać ilość ich prawidłową, ale zwykle także na wadliwym stosunku estrów cholesterolowych do cholesterolu wolnego. Zachodzić ma mianowicie zwolnienie procesów estryfikacyjnych, co przejawia się nadmiarem wolnego cholesterolu (cholesterolemia). Podczas gdy w stanach prawidłowych ma ulegać około 60% cholesterolu związaniu w estry cholesterolowe kwasów tłuszczowych, to w stanach nieprawidłowych odsetek wolnego cholesterolu wzrasta. Zachodzić to ma w największym stopniu w łuszczyczakach, w nieco mniejszym w łuszczycy, w jeszcze mniejszym i rzadziej — w innych schorzeniach łuszczycowatych. W badaniach chemicznych krwi w łuszczyczakach stwierdzono, że zachodzi ponadto zaburzenie ilościowe stosunku wolnego cholesterolu do lecytyny, a w łuszczycy cholesterolu całkowitego do lecytyny. Zarówno cholesterol, jak i lecytyna mają właściwość emulgowania lipoidów w wodzie, a zatem także i w osoczu. Stosunek wzajemny tych ciał, wynoszący w warunkach prawidłowych 1 : 1 ulega zmianie w odnośnych przypadkach chorobowych, przez co równowaga zawiesiny lipoidowej w osoczu zostaje zwichnięta (Obtułowicz). Zaburzeniem tej równowagi tłumaczyć można, że w następstwie tego odbywa się odkładanie lipoidów w naskórku w większej ilości. To odkładanie lipoidów dotyczyć ma właśnie naskórka, a nie tkanki gruczołów łojowych i ta okoliczność przyczynia się do utrwalenia poglądu o niezależności powstawania łuszczyczaka od czynności wydzielniczej gruczołów łojowych.

Ten właśnie cholesterol naniesiony z dopływem krwi w nadmiarze do skóry przenika również do naskórka, stwarzając przetłuszczenie podłoża i wiedzie do zaburzeń w rogowaceniu. Kwas olejowy (ciało pochodne keratohyaliny, gromadzące się u podstawy warstwy rogowej naskórka) wiąże w warunkach prawidłowych cholesterol wolny dostarczany drogą krwi w estry cholesterolowe, stanowiące lipoidy naskórkowe. W warunkach patologicznych, przy nadmiarze cholesterolu, jak i w ogóle zbytniego napływu lipoidów nie wystarcza ilość kwasu olejowego do związania w całości nagromadzonego cholesterolu. W naskórku zwiększa się tedy ilość cholesterolu wolnego, jak i lipoidów w ogólności. Ten stan rzeczy utrudnia i uszkadza normalne rogowacenie i stwarza przetłuszczenie naskórka, w dodatku ciałami tłuszczowymi nieprawidłowymi, przez co stwarza również podatność na zakażenia i skłonność do parakeratozy. Proces estryfikacji cholesterolu bywa w niektórych przypadkach zwolniony. Z badań nad tzw. „stanem łojotokowym" (Walter i Obtułowicz) wynika, że we krwi bywa tu często ilość cholesterolu zmniejszona. Ten niedobór cholesterolu we krwi (niesłusznie zwany przez niektórych „cholesterofobią) uważać oczywiście należy za zjawisko pozorne i wtórne, wywołane wzmożonym czerpaniem cholesterolu ze krwi przez powłoki skórne drogą krążenia włosowatego („głód cholesterolowy powłok"). Przemawiać by mogły za tym wyniki prób obciążania ustroju cholesterolem, które w tych wypadkach mogą być nikłe, bo każdy nadmiar cholesterolu we krwi bywa wyrównywany przez zapotrzebowanie tłuszczu przez skórę, a zwłaszcza przez naskórek. Zwiększenie się tłuszczu w naskórku bywa b. znaczne; być może ważną rolę odgrywa w ukształtowaniu tego środowiska biologicznego także i zmiana w stosunkach emulgatorów, od których zależy znane skądinąd zjawisko inwersji zawiesin tłuszczowo-wodnych. W takich naturalnych zawiesinach wodno-tłuszczowych, jakimi są krew oraz tkanki powłok, odgrywają rolę emulgatorów cholesterol i fosfor lipoidowy. Krew jest zawiesiną tłuszczu w wodzie i tam stosunek cholesterolu do fosforu lipoidowego wynosi prawidłowo 1 : 1, w stanach zaburzeń przemiany tłuszczowej wartość cholesterolu może się tu zwiększyć, nie przekraczając wszakże nigdy stosunku 2 : 1, w których to warunkach następowałoby przeistoczenie płynu w zawiesinę wody w tłuszczu. Taką też zawiesinę stanowią tkanki powłok, gdzie wartość cholesterolu w stosunku do fosforu lipoidowego jest znacznie większa, a która może w przypadkach chorobowych jeszcze bardziej wzrastać. I tak stosunek cholesterolu do lecytyny (względnie fosforu lipoidowego), który w warstwie rogowej naskórka w warunkach prawidłowych wyraża się 4 : 1, zmienić się może w wypadkach łojotoku nawet na 40 : 1 na korzyść cholesterolu.

Wytłumaczenie przetłuszczenia naskórka tłuszczem rogowym wynika także i ze spostrzeżeń Pautrier'a i Levy'ego, którzy udowodnili w przypadku żółtaka (xanthoma) zjawisko krążenia przetworów tłuszczowych między skórą a naskórkiem, uznając za podstawę tego istnienie właściwego układu troficznego, działającego obok krążenia plazmatycznego między skórą a naskórkiem. Stwierdzono w preparatach skóry w łuszczyczakach suchych (F. Walter) oraz jeszcze wyraźniej w preparatach skóry po doświadczalnym wprowadzeniu doskórnym tłuszczu (F. Walter, H. Reiss) kuleczki tłuszczu w śródbłonkach naczyń krwionośnych w warstwie wewnętrznej naczyń, jak i przesycenie tłuszczem komórek łącznotkankowych w sąsiedztwie naczyń; stwierdzono

również zwiększoną ilość tłuszczu w postaci nieregularnych kuleczek pod podstawą naskórka, w komórkach (zwłaszcza podstawowych) naskórka i w przestrzeniach międzykomórkowych. Świadczy to o istnieniu sieci komórek w skórze jako pomostu między śródbłonkiem naczyń i naskórkiem (sieć Borrela); należy przypuszczać, że tędy się odbywa dowóz drogą krwi surowca do przerobienia go bądź na tłuszcze, bądź na ciała tłuszczowate, zarówno w gruczołach łojowych, jak i w naskórku, o odpowiednich budowach chemicznych. W warunkach zatem nieprawidłowych ogólnej gospodarki tłuszczowej dostaje się tłuszcz do komórek w postaci nie przerobionej odpowiednio, jako surowiec nieprzygotowany. Jeśli komórki, mające go przerobić, są w stanie upośledzenia, mogą go przerobić nieodpowiednio i w postaci nieprzerobionej wydzielić, stwarzając podłoże do nieprawidłowych stanów czynnościowych skóry. U osobników z cholesterolemią i wynikłym z niej przetłuszczeniem naskórka, skłonnych do łuszczyczaka, ma się materiał z nadmiaru węglowodanów zużywać na budowę tłuszczów.

W preparatach skóry po doświadczalnym wstrzyknięciu tłuszczu stwierdzono wielostronne właściwości komórek układu tłuszczonośnego (lipoforowego), które zdolne są przenosić tłuszcz (głównie w postaci ziarenek) obok innych przetworów (np. ziarenek barwika). Stwierdzono równocześnie, że można drogą sztucznego wprowadzania ciał tłuszczowych do tkanki skórnej naśladować naturalny przebieg spraw chorobowych na tle przetłuszczenia powstałych, z charakterystyczną parakeratozą, jak w schorzeniach łuszczycowatych i w ten sposób potwierdzić rolę tych ciał w patogenezie tych schorzeń (H. Reiss).

W badaniach histologicznych można było stwierdzić istnienie antagonizmu tłuszczowo-zapalnego. Obecność tłuszczu stanowi przeszkodę w rozwoju stanu zapalnego; gdzie stan zapalny się nasila, ilość tłuszczu się zmniejsza; ustępowaniu stanu zapalnego towarzyszy pojawianie się lub zwiększanie się ilości tłuszczu w tkance. To samo odnosi się do spraw głębszych nekrobiotycznych; w okresie postępowania procesów wrzodziejących tłuszcz zanika, by pojawiać się w okresie ziarnowej ziarniny i wracać do ilości normalnych. Być może, że w łuszczyczakach niepowikłanych tłuszcz chroni od powikłań do pewnego stopnia, tj. jeżeli skład jego nie odbiega za wiele od normy, w przeciwnym razie wpływać może szkodliwie na czynności biologiczne tkanki i zapewne może sprzyjać powstawaniu powikłań.

Niedomodze czynnościowej przysadki mózgowej przypisuje się zaburzenia w przemianie cholesterolowej. W szczególności hormon płata przedniego wydzielany przez komórki kwasochłonne ma sprzyjać rozpadowi cholesterolu. Zatem następstwem braku tego hormonu jest zwiększenie ilości cholesterolu we krwi (cholesterolemia). Ten wpływ hormonu przysadkowego nie bywa bezpośredni, lecz odzwierciedla się za pośrednictwem kory nadnercza. Zdołano wykazać, że przez doświadczalne wprowadzanie hormonu przysadkowego do ustroju zwierzęcia następuje znaczny przerost kory nadnercza; z drugiej strony podawaniem wyciągów kory nadnercza zwalcza się cholesterolemię. Istnieje zatem pewien stosunek między czynnością kory nadnercza, a gromadzeniem się cholesterolu we krwi; i tak wiadomo, że przy forsownym tuczeniu lipoidami kora nadnercza przerasta. Innymi słowy hormon korowy zmniejsza cholesterolemię, przy czym ilość tego hormonu zależy od dostatecznej czynności przedniego płatu przysadki.

Jak wynika z badań, w tkance łuszczycowej bywają osłabione procesy zarówno utleniające, jak i odtleniające. Substancje odtleniające (reduktazy), jak i utleniające (oksydazy), regulują prawidłowe przekształcanie się nukleoproteidów w kwasy aminowe. Kwasy te są niezbędnym składnikiem w procesie rogowacenia, to też brak ich, jaki powstaje w razie zaburzeń zwłaszcza procesów redukujących, odbija się na niedostatecznym rogowaceniu i sprzyja powstawaniu parakeratozy. Te braki w zakresie procesów odtleniających w tkance przypisuje się przede wszystkim zmniejszeniu ilości tyrozyny, co z innej strony zaznacza się w skłonności do zaburzeń barwikowych, jakie zachodzą w tkance łuszczycowej.

Parakeratoza polega na obecności komórek jądrzastych w warstwie rogowej naskórka i na braku lub znacznym scieńczeniu warstwy ziarnistej. W skład jąder komórkowych wchodzą głównie nukleoproteidy; pod wpływem bodźca tego rodzaju, jakim jest brak tlenu w górnych warstwach naskórka, następuje redukcja tych ciał, która prawidłowo się odbywa w warstwie ziarnistej i wiedzie do tworzenia się aminokwasów i wreszcie keratohyaliny, której ciała rozkładowe (jak eleidyna i kwas olejowy) biorą udział w tworzeniu się rogu. Ten rozkład keratohyaliny oraz przemiany chemiczno-biologiczne wiodące do tworzenia się rogu odbywają się u podstawy warstwy rogowej naskórka (stratum infrabasale Unna'y). Jeśli ponad podstawą warstwy rogowej (jak to bywa w schorzeniach parakeratotycznych) znajdują się komórki jądrzaste, świadczy to o uszkodzeniu owej przemiany keratohyalinowej, przez co rogowacenie nie może się prawidłowo odbywać. Ten stan rzeczy nadto dobrze się tłumaczy zanikiem częściowym lub całkowitym warstwy ziarnistej naskórka; zanik tej warstwy jest bowiem następstwem niedoboru keratohyaliny dzięki zahamowaniu redukcji nukleoproteidów. Klasycznym przykładem parakeratozy jest łuszczyca pospolita; jednak we wszystkich schorzeniach łuszczycowatych przebija owa skaza, którą Samberger pierwszy nazwał parakeratotyczną. W schorzeniach na tle tej skazy powstałych, a więc nie tylko łuszczycy i łuszczyczaku, ale i w rozmaitych wypryskach parakeratotycznych przypisać trzeba charakterystyczne piętno kliniczne i histologiczne owym

zaburzeniom biologiczno-chemicznym w zakresie przemiany keratohyalinowej i powstałemu w następstwie tego niedoborowi kwasów aminowych, tyrozyny w szczególności.

Zaburzenia w procesach utleniania w tkance wiążą się dość ściśle ze sprawami redukcyjnymi, gdyż zwiększenie ilości tlenu zależy właśnie także i od obecności kwasów animowych, tworzących się przy redukcji białka. Stwierdzenie w odnośnych przypadkach, że proces chemiczny tworzenia się białka tkankowego bywa zwolniony czy opóźniony dowodzi tym samym zwolnienia przemiany w zakresie tworzenia się kwasów animowych, a więc dowodzi zwolnionego rozkładu białka. Wówczas odnośne odczyny swoiste na białko wypadają ujemnie lub tylko słabo dodatnio, co właśnie w przypadkach łuszczycy bywa znamienne (réaction spécificodynamique de l'albumine, M. E. Pulay), jak bardzo często się zdarza w przypadkach schorzeń przysadki mózgowej. Okoliczności te potwierdzają mniemania o doniosłej roli, jaką odgrywać mogą zaburzenia w przysadce mózgowej w patogenezie spraw łuszczycowych i parakeratotycznych w ogólności. Komórki zasadochłonne przedniego płata przysadki wydzielają hormon, któremu przypisuje się czynność regulującą w przemianie tłuszczowej w skórze i naskórku, a poza tym w przemianie białka i w procesach utleniających w tkance. Schorzenia organiczne lub też niedomoga czynnościowa płata przedniego przysadki pociągnąć może za sobą zaburzenia w całkowitej przemianie białek, zwiększenie ilości białka we krwi (hiperproteinemia) i zmiany w stosunku ilościowym albuminów do globulinów. To zaburzenie w przemianie białka wiedzie do osłabienia oddychania tkankowego, do obniżenia napięcia tkankowego, zwłaszcza w układzie naczyń włosowatych, co szczególnie, zdaniem Unna'y, bywa znamienne w łuszczycy.

Strickler i Adams po zbadaniu 103 chorych na trądzik pospolity są zdania, że zwiększenie zawartości cholesterolu we krwi nie jest charakterystyczne dla tego cierpienia i że poprawa lub pogorszenie w stanie chorobowym nie ma wpływu na zawartość cholesterolu. Grützi Wuppertal stosując u chorych na łuszczycę próbę obciążenia (oliwą i cholesterolem) stwierdzili zwiększenie całkowitego tłuszczu we krwi średnio o 40%, zwiększenie całkowitego cholesterolu i fosfatytów, wreszcie powrót do normy. Te zaburzenia w przemianie lipoidowej uważają autorowie za czynnik patogenetyczny w łuszczycy, podobnie jak w xanthomatosis, natomiast wykwity łuszczycowe za odczyn patologiczny na dowóz lipoidów drogą krwi do powłok. Autorowie donoszą również o ustąpieniu łuszczycy w kilku ciężkich przypadkach po diecie ubogiej w tłuszcz. Grütz stwierdzał we krwi chorych na łuszczycę zwiększenie ilości lipoidów oraz zaburzenie wzajemnego stosunku ilościowego poszczególnych rodzajów lipoidów; po obciążeniu spostrzegał zaburzenie w powrocie ilości lipoidów do stanu normalnego. Donosi o dobrych wynikach leczenia dietą ubogą w tłuszcze. Pulay podaje wartości cholesterolu w łuszczycy na 0,86—0,147%. Fischl, Rosen i Krasnow podają zwiększone ilości cholesterolu we krwi łuszczycowych. Bernhardt R. i Zalewsky podali wyniki rozmaite, niecharakterystyczne. Degkwitz i Spranger, przeprowadzając podział wszystkich tłuszczów i lipoidów na dwa rodzaje o odrębnych właściwościach fizyko-chemicznych, tj. na koloidy wodochłonne czyli fosfatydy i koloidy unikające wody (tłuszcze obojętne i tzw. steryny czyli wysoko wartościowe alkohole, jak cholesterol) uważają, że miarodajną i patogenetyczną rolę odgrywa wzajemny stosunek ilościowy steryn i fosfatydów. Mianowicie od stosunku wzajemnego tych różniących się od siebie fizykalnie ciał zależy struktura koloidalna zawiesin tłuszczowo-wodnych. Spranger udowodnił posługując się sztucznymi roztworami o składzie zbliżonym do surowicy krwi, że nawet małe zmiany w stosunkach ilościowych cholesterolu i lecytyny mogą znacznie wpływać na charakter koloidalny tych roztworów. Degkwitz twierdzi, że takie zjawiska biologiczne, jak hemoliza, oporność, krzepnięcie, opadanie ciałek oraz rozmaite zjawiska odpornościowe zależą ściśle od stosunku cholesterolu do lecytyny. Jest wiadome, że lipoidy odgrywają ważną rolę w czynnościach życiowych komórek ustroju, że ustrój dąży do utrzymania stałego ilościowego stosunku między poszczególnymi odmianami lipoidów i że w rozmaitych schorzeniach zachodzić może zaburzenie tej równowagi. Natomiast z oznaczenia wartości samego tylko cholesterolu nie można jeszcze wysnuwać ostatecznych wniosków o patogenetycznej przemianie lipoidowej. Dlatego też badania dotychczasowe polegające jedynie na oznaczaniu wartości cholesterolu w przypadkach łuszczycy nie mogą być miarodajne; według autora jedynie przez oznaczenie współczynnika lipoidowego (jak György nazywa stosunek fosfatydów do cholesterolu) można osądzić, czy rzeczywiście istnieje w przebiegu odnośnego schorzenia zaburzenie przemiany lipoidowej. Schreiner i Bolger oznaczali wartość lecytyny, cholesterolu oraz współczynnik lipoidowy we krwi zarówno u osób zdrowych, jak i u chorych na łuszczycę. Wartości u zdrowych odnośnie lecytyny wahały się od 0,29 do 3,17%, odnośnie cholesterolu 1,58—1,62%, a odnośnie do współczynnika lipoidowego 1,84—1,95. U chorych na łuszczycę wartości te wynosiły: 2,40—2,86%, 1,47—1,68% i 1,63—1,70. Autorowie na podstawie tego dochodzą do wniosku, że ilość cholesterolu we krwi u chorych na łuszczycę mieści się w granicach normy, ilość lecytyny blisko dolnej granicy normy, natomiast że współczynnik lipoidowy u łuszczycowych jest mniejszy niż u osób zdrowych. Bürger i Hobs podają, że po doustnym podaniu cholesterolu poziom jego we krwi się podnosi i po 24 godzinach wraca do normy. Ten sam wynik powstaje po ob-

ciążeniu tłuszczem bez dodatku cholesterolu. Wustmann, Weidman i Sunderman podawali zwierzętom dożylnie i dootrzewnowo cholesterol i uzyskiwali podniesienie jego poziomu we krwi, przy czym poziom ten utrzymywał się przez czas dłuższy. Schreiner i Bolger na podstawie własnych badań stwierdzili, że ilość cholesterolu i lecytyny we krwi u łuszczycowych są w granicach normy, lecz, że współczynnik lipoidowy bywa w łuszczycowych niższy niż u zdrowych, poza tym, że przez dożylne podanie lecytyny można uzyskać dłużej się utrzymujące podniesienie się poziomu lecytyny i że można tym sposobem wpływać korzystnie na objawy łuszczycy. Rosner uważa, że w chorobach skórnych, w których mikroby ropne odgrywają bądź pierwotnie bądź wtórnie rolę chorobotwórczą, wzrasta prawie zawsze ilość cholesterolu we krwi. Wybitny wzrost cholesterolu zauważył wspomniany autor w przypadkach raków skórnych, stanach przedrakowych, a w kile około połowa chorych miała ilość cholesterolu w granicach normy, połowa hipercholesterolemię. Oczywiście, dane te uważać trzeba za ogólnikowe, bo w kile zapewne okres choroby odgrywa ważną rolę, nie mówiąc o rozmaitych osobniczych własnościach konstytucyjnych (łojotok), które niezależnie od kiły mogą istnieć, a na poziom cholesterolu mogą mieć znacznie większy wpływ niż sama kiła. Również określenie „hiper“ lub „hipocholesterolemia“ trzeba przyjmować z zastrzeżeniem, gdy nie wszyscy uważają dany poziom za normę. Strickler i Adams na podstawie własnych badań uważają, że 2/3 chorych bądź to na łuszczycę bądź też na łojotok mają normalne wartości cholesterolu. Chorążak stwierdził, że w dermatozach parakeratotycznych prawie zawsze zwiększa się ilość cholesterolu w naskórku, a po podaniu tłuszczu, arsenu, bądź po naświetleniu lampą kwarcową także i we krwi. Podanie wapnia zwiększa ilość cholesterolu zarówno w naskórku, jak i we krwi. Za normalną zawartość cholesterolu we krwi uważa autor 0,16%. W badaniach wspomnianego autora równocześnie z poprawą obrazu klinicznego choroby zmniejszała się zawartość cholesterolu w naskórku w 63% przypadków. Przez podawanie tłuszczów uzyskiwał znaczne podniesienie się wapnia we krwi. Erdman wyraża opinię, że spośród lipoidów komórkowych lecytyna odgrywa podobną rolę do sodu, który działa pobudzająco na stan zapalny, podczas gdy cholesterol działałby podobnie, jak kationy wapnia i magnezu, tj. hamująco na stan zapalny. Uważa jednak, że działanie w tej mierze wymienionych lipoidów byłoby mniej regularne i mniej wyraźne od działania kationów. Grütz i Bürger wskazują na wysoką zawartość cholesterolu w łuskach łuszczycowych. Wyniki dotychczasowych badań krwi na zawartość cholesterolu przyjmują z zastrzeżeniem i nie przypisują im większej wagi, wobec ich sprzeczności; poza tym krytykują metody badania. Badanie jedynie jednorazowe lipoidów obejmuje tylko pewną fazę chemizmu krwi, a za tym nie pozwala na wysnuwanie wniosków ani o warunkach odżywiania ani o całokształcie przemiany materii. Autorowie zrazu w przypadkach xanthomatosis oznaczali na czczo zawartość we krwi lipoidów i wzajemny stosunek frakcji lipoidowych, a następnie stosowali próbę obciążeniową, podając 5 g rozpuszczonego cholesterolu w 100 g oliwy i oznaczali ponownie zawartość lipoidów i wzajemny stosunek frakcji lipoidowych po 4, 8 i 24 godzinach. Na podstawie tych prób autorowie twierdzą, że w przypadkach xanthomatosis zachodzi mniejsze lub większe zaburzenie przemiany tłuszczowej, które ujawniać się może niekoniecznie podniesieniem się poziomu cholesterolu we krwi, lecz czasem jedynie przesunięciem wzajemnego stosunku poszczególnych frakcji lipoidowych. Analogiczne badania wykonali autorowie w przypadkach łuszczycy na obfitym materiale i stwierdzili, że zarówno poziom całkowitego tłuszczu, jak i całkowitego cholesterolu we krwi jest u łuszczycowych podniesiony. Autorzy stwierdzili również w szeregu przypadków łuszczycy zaburzenia w stosunku wolnego cholesterolu do jego estrów, mianowicie przewagę wolnego cholesterolu u chorych na czczo, przed obciążeniem. Po diecie obciążeniowej tłuszczem uzyskali autorowie wszelako znaczniejszy wzrost poziomu całkowitego tłuszczu we krwi osób zdrowych, niż u chorych na łuszczycę. To samo dotyczyło cholesterolu całkowitego; i tak w 4 godziny po obciążeniu cholesterolem uzyskiwano we krwi zdrowych ilości cholesterolu zwiększone średnio o 53% w stosunku do pozycji wyjściowej, podczas gdy u łuszczycowych zwiększoną tylko o 18%. Autorzy tłumaczą to wysuniętą przez siebie hipotezą, że u łuszczycowych komórki nabłonkowe jelita są przesycone lipoidami (analogicznie do komórek naskórka) i że to może być przeszkodą w sprawnym wchłanianiu tłuszczów czy lipoidów przez ściany jelita.

Na podstawie swych badań autorowie przypuszczają, że łuszczycę można by uważać za chorobę przemiany materii. Wyrazem tego byłoby powstawanie ognisk łuszczycowych analogicznie do wykwitów skórnych w xanthomatosis. Wykwity łuszczycowe stanowiłyby odczyn zapalny skóry na dowóz drogą krwi tłuszczu zarówno zwiększonego w swej ilości, jak i patologicznie zmienionego. Za tym, by łuszczycę uważać za lipoidozę przemawiało by także i to, że długo trwającą dietą ubogą w tłuszcze można uzyskać znaczną poprawę w stanie chorobowym. Autorzy wskazują na to, że nawroty łuszczycy zdarzają się częściej w zimie (gdy spożycie tłuszczu jest większe), jak i że łuszczyca zdarza się przeważnie w klimacie północnym. Schaaf, Fritz i Obtułowicz oznaczali u zdrowych i chorych na łuszczycę we krwi na czczo i po obciążeniu (metodą Bürgera, tj. podając 5 g cholesterolu i 100 g oliwy)kwasy tłuszczowe, fosfatydy i cholesterol. Zawartość wszystkich lipoidów u zdrowych przyjęli średnio 0,473%,

u łuszczycowych 0,519%. Próbami obciążeniowymi nie uzyskiwali charakterystycznych wyników, a ponadto autorowie wskazują na duże indywidualne wahania w zawartości lipoidów u zdrowych. Autorowie nie sądzą, by istniał związek między łuszczycą a lipoidową przemianą materii. Rosen, Rosenfeld i Krasnow sądzą na podstawie swych badań, że ilość całkowitego cholesterolu we krwi u łuszczycowych jest natomiast mniejsza niż bywa normalnie. Zdaniem autorów ilość cholesterolu bywa tym mniejsza, im znaczniejsze są objawy chorobowe i im większe bywa łuszczenie. Uderzać ma również i to, że w przypadkach łuszczycy uogólnionej wartości cholesterolu mają być większe niż w przypadkach łuszczycy o wykwitach skąpo rozmieszczonych (ograniczonych); i tak najniższe wartości stwierdzono tam, gdzie zmiany łuszczycowe ograniczały się jedynie do paznokci. Po próbach obciążeniowych nie zauważyli autorowie większego wpływu na gospodarkę lipoidową. Doods, Mac Cormac i Robertson stosowali u łuszczycowych dietę ubogą w tłuszcze i nie zauważyli poprawy. Podobnie, stosując dietę obfitą w tłuszcze nie stwierdzili pogorszenia. Zdaniem autorów ilość cholesterolu we krwi łuszczycowych bywa normalna i próby obciążeniowe nie dają charakterystycznych wyników. Prakken stosował dietę beztłuszczową u 99 chorych na łuszczycę; spośród tych u 32 chorych nie wpłynęło to na stan chorobowy, u 14 chorych nastąpiła poprawa, a u 53 zdarzały się pogorszenia. Photinos stosował u chorych na łuszczycę długotrwałą dietę ubogą w tłuszcze: zauważył, że pod wpływem tej diety chorzy przybierali na wadze. Nie da się więc naszym zdaniem wyłączyć możliwości, że wpływ leczniczy na łuszczycę ma przybytek na wadze (zgodnie z teorią o roli przemiany białkowej w patogenezie łuszczycy), a sama dieta może mieć wpływ pośredni.

W badaniach naszych rozporządzamy materiałem chorych na łuszczycę i schorzenia łuszczycowate, u których oznaczaliśmy we krwi cholesterol całkowity, wolny i związany (zestryfikowany) przed i po obciążeniu. Zwracaliśmy szczególną uwagę na rozpoznanie choroby, zaznaczenie lub wyłączenie stanów chorobowych, mogących wpływać w sensie antagonistycznym na zawartość lub przemianę lipoidów oraz na stosunek wzajemny cholesterolu wolnego i związanego w odniesieniu do rodzaju choroby, jak i prób obciążeniowych. Przebada-

Rozpoznanie	Naczczo			Po obciążeniu		
	Cholesterol całkowity %	Cholesterol wolny %	Cholesterol związany %	Cholesterol całkowity %	Cholesterol wolny %	Cholesterol związany %
Psoriasis	0,24	0,074	0,166	0,258	0,076	0,182
"	0,195	0,062	0,133	0,202	0,055	0,147
"	0,21	0,028	0,182	0,212	0,046	0,166
"	0,149	0,032	0,117	0,157	0,032	0,125
"	0,148	0,023	0,125	0,157	0,017	0,14
"	0,13	0,014	0,116	0,135	0,014	0,121
"	0,152	0,022	0,13	0,154	0,033	0,121
"	0,242	0,052	0,19	0,25	0,06	0,19
"	0.195	0,072	0,123	0,187	0,057	0,129
"	0,155	0,034	0,121	0,19	0,061	0,129
"	0,187	0,039	0,148	0,215	0,061	0,154
"	0,19	0,042	0,148	0,215	0,038	0,177
"	0,133	0,025	0,108	0,143	0,043	0,1
"	0,166	0,033	0,133	0,186	0,046	0,14
"	0,143	0,029	0,114	0,144	0,033	0,111
"	0,138	0,021	0,117	0,138	0,017	0,121
"	0,161	0,046	0,115	0,17	0,049	0,121
Parakeratiosis psoriasiformis sicca	0,177	0,047	0,13	0,182	0,035	0,147
	0,163	0,042	0,121	0,166	0,036	0,13
	0,123	0,018	0,105	0,125	0,021	0,104
Parakeratosis psoriasiformis eczematisata madidans	0,205	0,062	0,143	0,21	0,065	0,145
	0,144	0,031	0,113	0,163	0,031	0,143
	0,163	0,035	0,128	0,165	0,078	0,087
	0,121	0,034	0,087	0,111	0,014	0,097
	0,095	0,013	0,082	0,1	0,022	0,078
	0,101	0,023	0,078	0,112	0,021	0,091
	0,138	0,021	0,117	0,174	0,02	0,154
Eczema psoriasiforme	0,222	0,022	0,2	0,236	0,062	0,174
"	0.117	0,016	0,101	0,125	0,017	0,108
Psoriasis exsudativa acne, soborrhea	0,148	0,01	0,138	0,163	0,034	0,129
	0,174	0,043	0,131	0,177	0,037	0,14
"	0,154	0,033	0,121	0,133	0,016	0,117
Kiła utajona	0,121	0,03	0,091	0.133	0,031	0,102
Lupus Vulgaris	0,143	0,017	0,126	0,148	0,017	0,131

no również kilka przypadków kontrolnych. Technika badania była następująca: chorym na czczo badano krew na zawartość całkowitego, wolnego i związanego cholesterolu. Następnie podawano chorym 5 g cholesterolu rozpuszczonego w 100 g oliwy, po czym badanie krwi (sposób, jak wyżej) powtarzano po upływie 5 godzin.

Badaliśmy 34 przypadków. Spośród nich było 17 chorych na łuszczycę, 10 na łuszczyczaki (parakeratosis psoriasiformis), w czym 3 na łuszczyczaki zwykłe a 7 na łuszczyczaki spryszczone (parakeratosis psoriasiformis eczematisata madidans), 2 chorych na spryszczone zapalenie skóry o charakterze łuszczycowatym (dermatitis eczematisata psoriasiformis), 1 chory na łuszczycę wysiękową (psoriasis exsudativa) i 4 przypadki kontrolne, w czym 2 chorych na powikłania łojotokowe (acne profunda, seborrhea). Rozdzielenie tych chorych na te poszczególne grupy było trudne; z rozpoznań chorobowych, b. szczegółowo ujętych, wynika jasno, że w kilku przypadkach chodziło o obecność objawów chorobowych charakterystycznych dla więcej niż jednego z wymienionych schorzeń, równocześnie rozmieszczonych na powłokach lub też o objawy typu przejściowego, których cechy trudno by było ściślej odgraniczyć. Trzeba więc było ujmować chorych w grupy rozpoznawcze określone według przewagi odnośnych cech chorobowych.

Tablica załączona zawiera wartości cholesterolu we krwi w badanych przez nas przypadkach łuszczycy, schorzeń łuszczycowatych oraz przypadkach kontrolnych (chorzy na łojotok, trądzik oraz osobnicy nie dotknięci ani skazą łuszczycową ani łojotokiem). Wartości podane odnoszą się zarówno do cholesterolu całkowitego, jak i do wolnego i związanego w postaci estrów cholesterolowych przy uwzględnieniu badania chorych przed i po obciążeniu. Dla przejrzystości określimy pokrótce istotne dane dotyczące wyników naszych badań:

P s o r i a s i s: w badaniu n a c z c z o wartości cholesterolu całkowitego wahały się od 0,13% do 0,242% i wynosiły średnio 0,173%. Cholesterol wolny wahał się od 0,014% do 0,072%, wynosił średnio 0,038%, cholesterol związany wahał się od 0,114% do 0,19% i wynosił średnio 0,134%.

P o o b c i ą ż e n i u: cholesterol całkowity wahał się od 0,135% do 0,25% i wynosił średnio 0,184%. Cholesterol wolny wahał się od 0,014% do 0,076% i wynosił średnio 0,043%, cholesterol związany wahał się od 0,1% do 0,19% i wynosił średnio 0, 139%.

Wyniki po obciążeniu ujawniające się w przesunięciu wartości cholesterolu całkowitego wahały się w granicach od—0,008 do 0,028%, średnio wyniosły 0,011%; w odniesieniu do cholesterolu wolnego wahały się od —0,015% do 0,027%, średnio wyniosły 0, 0053%; wreszcie w odniesieniu do cholesterolu związanego wahały się od —0,016% do 0,029% i średnio wyniosły 0,0052%.

P a r a k e r a t o s i s p s o r i a s i f o r m i s (przypadki zarówno nie powikłane, jak i spryszczone razem wzięte). W badaniach n a c z c z o wartości cholesterolu całkowitego wahały się od 0,095% do 0,205% i wyniosły średnio 0,143%. Cholesterol wolny wahał się od 0,013% do 0,062%, średnio wynosił 0,0326%; cholesterol związany wahał się od 0,078% do 0,143%, średnio wynosił 0,11%. P o o b c i ą ż e n i u cholesterol całkowity wahał się od 0,1% do 0,21% i wynosił średnio 0,1508%. Cholesterol wolny wahał się od 0,014% do 0,078% i wynosił średnio 0,0343%, cholesterol związany wahał się od 0,087% do 0,154% i wynosił średnio 0,1176%. Wyniki po obciążeniu ujawniające się w przesunięciu wartości cholesterolu całkowitego wahały się od —0,01% do 0,036% i wynosiły średnio 0,0078%; w odniesieniu do cholesterolu wolnego wahały się od —0,02% do 0,043% i wynosiły średnio 0,0027%, wreszcie w odniesieniu do cholesterolu związanego wahały się od —0,041% do 0,037% i wynosiłl średnio 0,0072%.

P a r a k e r a t o s i s p s o r i a s i f o r m i s s i c c a vel non complicata (varietas erythemato-squamosa et psoriasiformis). W badaniach n a c z c z o wartości cholesterolu całkowitego wahały się od 0,123% do 0,177% i wyniosły średnio 0,154%. Cholesterol wolny wahał się od 0,018% do 0,047%, średnio wynosił 0,038%; cholesterol związany wahał się od 0,105% do 0,130% i wynosił średnio 0,1187. P o o b c i ą ż e n i u cholesterol całkowity wahał się od 0,125% do 0,182% i wynosił średnio 0,1572%. Cholesterol wolny wahał się od 0,021% do 0,036% i wynosił średnio 0,0307%, cholesterol związany wyhał się od 0,104% do 0,147% i wynosił średnio 0,127%. Wyniki obciążenia ujawniające się w przesunięciu wartości cholesterolu całkowitego wahały się od 0,002% do 0,005% i wynosiły średnio 0,0033%; w odniesieniu do cholesterolu wolnego wahały się od —0,012% do 0,003% i wynosiły średnio —0,005%, wreszcie w odniesieniu do cholesterolu związanego wahały się od —0,001% do 0,017 i wynosiły średnio 0,0083%.

P a r a k e r a t o s i s p s o r i a s i f o r m i s e c z e m a t i s a t a m a d i d a n s. W badaniach n a c z c z o wartości cholesterolu całkowitego wahały się od 0,095% do 0,205% i wynosiły średnio 0,138%. Cholesterol wolny wahał się od 0,021% do 0,062%, średnio wynosił 0,0313%; cholesterol związany wahał się od 0,078 do 0,143% i wynosił średnio 0,107%. P o o b c i ą ż e n i u cholesterol całkowity wahał się od 0,1% do 0,21% i wynosił średnio 0,148%. Cholesterol wolny wahał się od 0,014% do 0,078% i wynosił średnio 0,0358%, cholesterol związany wahał się od 0,078% do 0,154% i wynosił średnio 0,1136%. Wyniki po obciążeniu ujawniające się w przesunięciu wartości cholesterolu całkowitego wahały się od —0,01% do 0,036% i wynosiły średnio 0,0098%; w odniesieniu do cholesterolu wolnego wahały się od —0,02% do 0,043% i wynosiły średnio 0,0043%; wreszcie w odniesieniu do cholesterolu związa-

nego wahały się od —0,041% do 0,031% i wynosiły średnio 0,0067%.

Eczema psoriasiforme. W badaniach na czczo wartości cholesterolu całkowitego wyniosły średnio 0,169%. Cholesterol wolny wyniósł średnio 0,019% a cholesterol związany 0,1505%. Po obciążeniu cholesterol całkowity wyniósł średnio 0,18%, wolny średnio 0,0394% i związany średnio 0,141%. Wyniki po obciążeniu ujawniające się w przesunięciu wartości cholesterolu całkowitego wyniosły średnio 0,011%, wolnego średnio 0,0215%, a związanego średnio —0,0095%.

Psoriasis exsudativa. W badaniach na czczo wartość cholesterolu całkowitego wyniosła 0,148%, wolnego 0,001% a związanego 0,138%. Po obciążeniu cholesterol całkowity wyniósł 0,163%, wolny 0,034% a związany 0,129%. Wynik obciążenia ujawniający się w przesunięciu wartości cholesterolu całkowitego wyniósł 0,015%, wolnego 0,024% a związanego —0,009%.

Acne, seborrhea. W badaniach na czczo wartości cholesterolu całkowitego wynosiły średnio 0,164%. Cholesterol wolny wyniósł średnio 0,038%, związany 0,126%. Po obciążeniu cholesterol całkowity wyniósł średnio 0,155%, wolny średnio 0,0265%, a związany średnio 0,1285%. Wyniki po obciążeniu ujawniające się w przesunięciu wartości cholesterolu całkowitego wyniosły średnio —0,009%, wolnego —0,0115% a związanego 0,0025%.

Inne przypadki kontrolne. W badaniach na czczo wartość cholesterolu całkowitego wynosiła średnio 0,132%. Cholesterol wolny wyniósł średnio 0,01% a związany średnio 0,1085%. Po obciążeniu cholesterol całkowity wyniósł średnio 0,1405 %, wolny średnio 0,024%, a związany średnio 0,1165%. Rezultaty obciążenia ujawniające się w przesunięciu wartości cholesterolu całkowitego wyniosły średnio 0,0085%, cholesterolu wolnego średnio 0,005% a związanego średnio 0,008%.

Wnioski ogólne. Stosunek cholesterolu wolnego do związanego. Zaburzenie procesów estryfikacyjnych. W badanych przez nas przypadkach najwyższe średnie wartości cholesterolu całkowitego we krwi stwierdzono w łuszczycy, po czym kolejno w łuszczyczaku suchym (niepowikłanym), wreszcie w łuszczyczaku spryszczonym. Najniższe wartości stwierdzono w przypadkach kontrolnych, co było do przewidzenia. Co do stosunkowo dużych cyfr w odniesieniu do wyprysku łuszczycowatego i łojotoku, wstrzymujemy się od wyrażenia naszego zdania wobec skąpego materiału tych przypadków.

Największe obciążenie udało się uzyskać w łuszczycy (co jest niezgodne z wynikami Grützai Bürgera) i w wyprysku łuszczycowatym, po czym kolejno w łuszczyczaku spryszczonym, przypadkach kontrolnych i najmniejsze w łuszczyczakach suchych. Duże stosunkowo obciążenie uzyskano w jednym przypadku łuszczycy wysiękowej. Uderza w oczy odwrotny wynik obciążenia w łojotoku, gdzie średnia wartość cholesterolu całkowitego we krwi zmniejszyła się po próbie obciążeniowej. Jest to zgodne z teorią tzw. głodu tłuszczowego powłok w łojotoku, gdzie choć wszystko przemawia za zwiększoną produkcją lipoidów w ustroju, nie następuje lipoidemia dlatego, że nadmiar lipoidów (a może i więcej), zostaje od razu wychwytany przez powłoki.

We wszystkich badanych przez nas rodzajach schorzeń łącznie z kontrolnymi ilość cholesterolu wolnego we krwi była znacznie mniejsza niż cholesterolu związanego. Na czczo różnica wynosiła przeciętnie około 0,1%, przy czym największą rozpiętość stwierdzono w łuszczycy, w łojotoku i przypadkach kontrolnych, a także i w 2 przypadkach wyprysku łuszczycowatego i przypadku łuszczycy wysiękowej. Ilość cholesterolu wolnego wzrastała na ogół po obciążeniu z wyjątkiem przypadków łojotoku, gdzie ilość choleserolu wolnego w obu przypadkach badanych spadła, co było znowu do przewidzenia zgodnie z teorią głodu tłuszczowego powłok (p. w.) oraz przypadków łuszczyczaka suchego, gdzie ilość wolnego cholesterolu również spadła, choć w nieco mniejszym stopniu.

Ilość cholesterolu związanego wzrastała na ogół po obciążeniu również z wyjątkiem przypadków wyprysku łuszczycowatego i łuszczycy wysiękowej, czemu jednak nie przypisujemy większego znaczenia. Rozpiętość między ilością cholesterolu wolnego i związanego po obciążeniu wynosiła przeciętnie (podobnie jak na czczo) we wszystkich przez nas badanych rodzajach schorzeń, łącznie z przypadkami kontrolnymi, około 0,1%.

Z naszych badań wynika, że stosunek cholesterolu wolnego i związanego na czczo jest odmienny od tego, jaki podają niektórzy autorowie. W wielu wypadkach był on, jak 1 : 3 lub 1 : 4 łącznie z przypadkami kontrolnymi. Poza tym sądząc z naszych badań, próby obciążeniowe nie wywoływały znaczniejszych zmian w procesach estryfikacyjnych; stwierdzono przeciętnie nie znaczne zwiększenie procesów w przypadkach łuszczyczaka suchego i ewentualnie w przypadkach łojotoku.

Jeśli chodzi o dodatni wpływ obciążenia na ilość cholesterolu wolnego i związanego z osobna w poszczególnych schorzeniach to jest uwidocznione w podanych przez nas wynikach prób obciążeniowych ujawniających się w przesunięciu wartości cholesterolu. Dla oceny zaburzeń przemiany lipoidowej nie jest wszakże miarodajne to, o ile miligramów procent wzrasta po obciążeniu odnośna frakcja lipoidowa, ale to, jaki ta ilość stanowi procent w odniesieniu do pozycji wyjściowej. I tak w łuszczycy ilość cholesterolu wolnego wzrosła przeciętnie po obciążeniu o około 8%, a związanego około 4½%. W łuszczyczakach (wszystkich przypadkach) cholesterol wolny wzrastał przeciętnie o około 10%, a związany około 8½%. W łuszczyczakach suchych cyfry te wynoszą 8% i 9%; w łuszczyczakach spryszczonych oko-

ło 7½% i 5%, w łojotoku 25% i 2%, wreszcie w przypadkach kontrolnych 5% i 13%. Tak więc zaburzenia procesów estryfikacyjnych stwierdzono w łuszczyczakach suchych i łojotoku, a zachowanie się przeciętne procesów estryfikacyjnych w pozostałych schorzeniach nie odbiega zbytnio od przypadków kontrolnych. Resumując, możemy na podstawie naszych badań wyrazić opinię, że łuszczyca i schorzenia łuszczycowate są schorzeniami, w których jedną z podstawowych ról odgrywa zaburzenie ogólnej przemiany lipoidów, jednak to zapatrywanie oprzeć możemy jedynie na podstawie faktu, że największe wartości cholesterolu we krwi stwierdzono w łuszczycy, przy czym wartości te stopniowo maleją idąc od łuszczycy przez łuszczyczaki ku spryszczonym zapaleniom skóry, analogiczne zresztą do tego, jak się ma rzecz z lipoidami naskórka w powyżej wymienionych schorzeniach.

Istnieje wprawdzie, jak wynika z naszych badań, pewne zwolnienie procesów estryfikacyjnych po obciążeniu w zakresie pewnych schorzeń, w szczególności w łuszczycy i łuszczyczakach sprzyszczonych. Jednak zjawisko to dotyczy również i osobników kontrolnych, co może być zrozumiałym następstwem tego, że użyto do obciążenia cholesterolu wolnego, a nie zestryfikowanego. Prób obciążeniowych za pomocą cholesterolu zestryfikowanego nie podejmowaliśmy dotychczas.

Stwierdzić również należy, że sprawa przemiany lipoidowej nie wyczerpuje istoty patogenezy tych schorzeń, rolę równie ważną a może ważniejszą odgrywa sprawa zaburzenia przemiany białkowej, która nie jest wszelako tematem badań niniejszych.

PIŚMIENNICTWO

1) Berliner M. L.: Essential xanthomatosis with hypercholesteraemia. — Excerpta medica — being Section XIII, str. 214 § 818. New York Society for Clinical opthalmology 7. V. 1945. The American Journal of opthalmology 1946 29. 8. (1013). — 2) Brill E.: Photometrische. Cholesterinbestimmung im Serum bei Dermatosen (Uniw. Hautklinik-Jena). Zentralblatt für Haut und Gschlechtskrankheiten, 1932, Band 39, str. 519, Arch. f. Dermat. 163, 654—665 (1931). — 3) Bürger M. und Grütz O.: Über die hepatosplenomegale Lipoidose mit xanthomatösen Veränderungen in Haut und Schleimhaut. Zentralblat für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1933, Band 44, str. 173. — 4) Chorążak Tadeusz: „Cholesteringehalt im Blut und in der Epidermis bei Parakeratosen". Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1933, Bd. 33, str. 142. — 5) Chorążak Tad.: Das Cholesterin im Blut und der Epidermis bei Dermatosen mit unregelmässiger Verhornung. Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1933, Bd. 45, str. 314. — 6) Doods E. C., MacCormag H. and Robertson J. D.: Preliminary observations on a disordered fat metabolism in some skin diseases. Excerpta medica, being Section XIII, July 1947, str. 291, § 1124. British Journal of Dermatology and Syphilology 1942, 54 (212—214). — 7) Erdman Wolfgang: Beeinflussung der Entzündungsbereitschaft der Haut u. Geschlechtskrankheiten, 1933, Bd. 46, str. 702. — 8) Faber M.: The influence of the serum cholesterol concentration on the cholesterol deposits seen in xanthomatosis. Excerpta Medica, being Section XIII, Mai 1947, str. 98, § 293. Copenhagen County Hospital, Medical Department Acta Medica Scandinavica 1946, 124 (545—563). — 9) Grütz, Wuppertal, Erbefeld: Das Psoriasisproblem im Lichte neuer ätiologischer Forschungen und klinisch-diätetischer Erfahrungen. Dermatologische Wochenschrift, 14 April 1934, Nr 15, Bd. 98, Seite 472, Versammlungen-Medizinische Gesellschaft zu Leipzig. Sitzung vom 6 Februar 1934 (Forsetzung). — 10) Grütz O., Bonn: Über die Psoriasis als Lipoidose und ihre diätetische Behandlung, Dermatologische Wochenschrift 12 Oktober 1935, Bd. 101, Nr 41, Seite 1275, Versammlungen, 17 Tagung der Deutschen Dermatologischen Geselschaft vom 7—10 Oktober 1934 zu Berlin, wissenschaftliche Sitzung. — 11) Grütz O. und Bürger: Die Psoriasis als Stoffwechselproblem, Zentralblat für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1933, Bd. 45, str. 179. — 12) Grütz und M. Bürger: Die Psoriasis als Stoffwechselproblem (aus der Städt. Dermatologischen Klinik im Wuppertal, Elberfeld und der Medizinischen Uniwersitäts-Poliklinik in Bonn). Klinische Wochenschrift, 11. III. 1933, 12 Jahrgang, Nr 10. — 13) Grütz, Bonn: Neue histologische Beiträge zum Psoriasisproblem, Dermatologische Wochenschrift, 12. III. 1938, Bd. 106, Nr 11. — 14) Grütz: Das Psoriasisproblem im Lichte ätiologischer Forschungen und klinisch- diätetischer Erfahrungen, Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1935, Bd. 49, str. 211. — 15) Grütz O.: Über das Psoriasisproblem, Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1935, Bd. 53, str. 248. — 16) Gallego, Burin M.: Fette Lipoide und Psoriasis, Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1937, Bd. 55, str. 353. — 17) Gilbert, Dreyfus, Michel Lamotte et M. Bourhy: Cholesterinbestimmung in Haubtblasenflüssigkeit und Blutserum, Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1938, Bd. 60, str. 609. — 18) Insedayi C. K. and Ottenstein B.: New researches on the relation between psoriasis and the lipoidoses. Excerpta Medica, being Section XIII, July 1947, str. 259, § 980, Acta Dermato-Venerologica 1940, 21 (674—690). 19) Incedayi, Cevat Kerinn und Berta Ottenstein: Neure Untersuchungen zur Frage des Cholesterinstoffwechsels bei Psoriasis, Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1938, Bd. 60, str. 478. — 20) Kooyman Daniel J.: Lipids of the Skin, A review. Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1932, Bd. 41, str. 447. — 21) Laroche, Guy, A. Grigaut et Cortes: Die Variationem des Cholesterinester und Gesamtcholesterinverhältnisses in der Pathologie. Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1935, Bd. 49, str. 520. — 22) Laroche, Guy et A. Grigaut: Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über das Blutcholesterin und seine klinische Bedeutung. Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1938, Bd. 57, str. 588. — 23) Marchionini, Freiburg u. Br.: Der Cholesterinstoffwechsel der Haut bei der Seborrhoe, Dermatologische Wochenschrift, 12. III. 1938, Bd. 106, Nr. 11. — 24) Marquardt F.: Cholesterinbelastung bei Hautkrankheiten. Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1935, Bd. 50, str. 291. — 25) Marchionini, A. E. Manz und F. Huss: Der Cholesteringehalt der Hautoberschicht bei der Seborrhoe und bei der Psoriasis, Beiträge zur Kenntnis der pathochemischen Hautkonstitution des Status seborrhoicus. — 26) Nekam jun., L. u. B. Ottenstein: Zur Frage des Cholesterins bei Xanthomatose, Dermatologische Wochenschrift, 14 September 1935, Bd. 101, Nr. 37, Seite 1131, Mitteilungen aus der Literatur, Stoffwechsel, Ernährung, Vitamine und Avitaminosen. Klinische Wochenschrift, 1935, Jahrg. 14, Nr. 18, S. 641. — 27) Neumark S.: Über den Gesamtcholesteringehalt im Blutserum bei einnigen Dermatosen im Zusammenhang mit dem Einfluss der endokrinen Drüsen auf die Cholesterinämie. Zentralblatt für Haut u. Geschlechtskrankheiten, 1932, Bd. 39, str. 633, (Arch. f. Dermatol. 183, 556, 577 — 1931). 28) Ottolenghi, Lodigiani F.: A new technique for gravimetrie estimation of total and free cholesterol in organic fluids and tissues. Clinica Dermosifilopatica dell Universita di Palermo Studi Colesterina della cute umana normale e patologica. Nata I. Nouvo metodo di dosaggio gravimetrico della colesterina libera e totale nei liquidi organici e nei tessuti. Giornale Italiano di Dermatolo-

gia e sifilologia. Excerpta Medica, being Section XIII, September 1948, str. 547, § 2365. — 29) Photinos P.: Die neue Behandlung der Psoriasis mit fettarmer Diät nach Grütz; Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrakheiten, Bd. 68, zeszyt 4, 1942. — 30) Prakken J. R.: Psoriasis in Kriegszeit. Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, Bd. 70, zeszyt 12, 1943. — 31) Rosen J. u. Krasnov F.: Cholesterol and Lecithin studies of Skin Diseases. Dermatologische Wochenschrift, 19 November 1932, Bd. 95, Nr. 47, Seite 1698 (Adchives of Dermatology and Syphilology, 1932, Bd. 26, Nr. 1 — 32) Rosner S.: Das Cholesterin bei Dermatosen. Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1932, Bd. 41, str. 447. — 32) Roffo A. H.: Der Cholesteringehalt der Haut des Fetus und des Kindes in Beziehung zur Sonnenbestrahlung. Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1932, Bd. 41, str. 310. — 34 Rosen, Isadore and Fr. Krasnow: Cholesterol and lecithin studies of skin deseases. Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1932, Bd. 43, str. 271. — 35) Rosen, Isadore, Rosenfeld u. Krasnow: Studien über Psoriasis (1. Untersuchungen über den Lipoidstoffwechsel und das Albumin — Globulin — Verhältnis bei 130 Fällen. 2. Einfluss der Cholesterinzufuhr (Toleranzprobe) auf den Lipoidstoffwechsel und das Albumin — Globulin — Verhältnis)). Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1938, Bd. 57, str. 267. — 36) Reiss Henryk: a) Patogeneza łuszczycy i schorzeń łuszczycowatych w świetle spostrzeżeń włanych oraz pojęć współczesnych, Przegląd Dermatologiczny Nr 1—2, 1949; b) Badania doświadczalne wchłaniania tłuszczów i lipoidów w skórze ludzkiej. Nowiny Lekarskie, 1936 r. i Experimentelle Untersuchungen über die Resorption von Fetten und Lipoiden in der mänschlichen Haut, Virchow's Archiv 1936; c) Skaza parakeratotyczna, Kraków, 1938, Drukiem Bratniej Pomocy Medyków; d) Skaza łojotokowa, Kraków, 1938. Drukiem Bratniej Pomocy Medyków; e) Reiss Henryk i Koniar Tadeusz: O przemianie cholesterolu w schorzeniach łuszczycowatych, doniesienie tymczasowe, Zjazd P. T. D. w Wilnie, 1939 r. — 37) Somerford A.: Blood cholesterol values in cases of generalised pruritus, Manchester and Salford Skin Hospital, Excerpta Medica, being Section XIII, July 1947, str. 255, § 959. British Journal of Dermatology and Syphilis, 1943, 55 (98—101). — 38) Somerford A. E.: Blood cholesterol values in cases of generalised pruritus. Excerpta Medica, being Section XIII. August 1947, str. 341, § 1329. The British Journal of Dermatology and Syphilis, 1943. 55 (98—102). — 39) Svanson J. C.: Familial xanthometosis, Chelmsford and Essex Hospital, Excerpta Medica, being Section XIII, September 1947, str. 466, § 1786. The British Journal of Dermatology and Syphilis 1943, 55/12 (289—293). — 40) Strikler A. u. Adams Ph.: Cholesterol metabolism in certain Dermatoses. S. 11. Dermatologische Wochenschrift, 19 November 1932, Bd. 95, Nr. 47, Seite 1697 (Archives of Dermatology and Syphilology, 1932, Bd. 26, Nr. 1). — 41) Schreiner und Bilger: Lipoidstoffwechseluntersuchungen bei der Psoriasis, aus der dermatologischen Klinik in Graz. — 42) Strickler, Albert und Philip D. Adams: Cholesterol metabolism in certain dermatoses. With special reference to acne vulgaris. Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1932, Bd. 42, str. 704. — 43) Schreiner und Bilger: Lipoidstoffwechseluntersuchungen bei der Psoriaris. Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1932, Bd. 42, str. 80. — 44) Schönheimer Rudolf: Über eine Störung der Cholesterinausscheidung (Ein Betrag zur Kenntnis der Hypercholesterinämien). Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1935, Bd. 45, str. 314. — 45) Schaaf Fritz und Mieczysław Obtułowicz: „Lipoidstoffwechsel und Psoriasis (Quantitative Bestimmung der einzelnen Lipidfractionen bei Psoriatikern und Nichtpsoriatikern im Nüchternserum und nach Fettbelastung). Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1936, Bd. 52, str. 583. — 46) Urbach E., Epstein E. u. Lorenz K.: Beiträge zu einer physiologischen und pathologischen Chemie der Hut. IX. Mittellung: Extrazelluläre Cholesterinose. Dermatologische Wochenschriften — Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1932, Syphilis u. Hautklinik, S. 243. — 48) Versammlungen Oterreichische Dermatologische Gesellschaft - Sitzung vom 15 October 1936, 3. Xanthome bei der Ellbogen bei Myxödem und Hypercholesterinämie. Dermatologische Wocheschrift, 1937, Bd. 104, Nr. 17, str. 530. — 49) Versari A.: Über Fettarme Diät und über den Stoffwechsel der Fette bei Psoriasis. Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten, 1936, Bd. 52, str. 215.

Dr med. Antoni GĘBALA Kraków

Chloromycetyna i jej wartość lecznicza w durze i paradurze B w wieku dziecięcym

(Na podstawie przypadków leczonych w Klinice Dziecięcej A. M., Kraków, pod kierunkiem prof. dr. Wł. Bujaka w ostatnim kwartale 1950 r.)

W 1947 r. Burkholder i Ehrlich wyosobnili z gleby, pochodzącej z Wenezueli, grzybka z gatunku streptomyces. Z hodowli bulionowej tego drobnoustroju, zwanego odtąd Streptomyces venezuelae, otrzymali Bartz i Carter w 1948 r. (jeden niezależnie od drugiego) w postaci krystalicznej nowy antybiotyk. Ze względu na dużą zawartość chloru nazwano go chloromycetyną albo chloramphenicolem. Budowa chemiczna została dokładnie poznana i syntetycznie potwierdzona w 1949 r. przez cały szereg badaczy (Rebstock, Crooks, Controulis, Bartz, Long, Troutman i in.). Jest to pod względem chemicznym D-/-/-Treo-1/p-nitro-fenylo-2-dwuchloracetamido-1-3-propandiol). Syntetyczna chloromycetyna działa tak samo, jak naturalna (Gruhzit, Fisken, Reutner, Smadel). Jej własności chemiczne, farmakologiczne i chemoterapeutyczne zostały wyczerpująco podane w pracy poglądowej prof. Supniewskiego w nr 43/44 Pol. Tyg. Lek. 1950. Dlatego przejdę od razu do zwięzłego przeglądu doświadczeń autorów zagranicznych i polskich w dziedzinie wartości leczniczej chloromycetyny w durze brzusznym i paradurach, opornych na wszystkie dotychczas znane środki chemoteraupetyczne i antybiotyki.

Po raz pierwszy zastosowali chloromycetynę Woodword, Smadel, Ley, Green i Manikar w leczeniu 10 przypadków duru brzusznego na półwyspie Malajskim z nadzwyczajnym efektem. Już po 24 godz. ustępował ból głowy, poprawiało się ogólne samopoczucie, po 48—96 godz., przeciętnie po 72 godz. ciepłota powracała do normy. W 2 przypadkach wystąpił nawrót, z tego jeden w 10-tym dniu, drugi w 16-ym dniu po zakończeniu leczenia, jednak powtórne podanie chloromycetyny dało równie pomyślny skutek. Kontrolne badania bakteriologiczne krwi, moczu i stolca, wielokrotnie przeprowadzane, dawały wynik negatywny. Od 1948 r., tzn. od pierwszych doniesień Woodword'a i Smadel'a oraz ich współpracowników, do chwili obecnej pojawiło się wiele prac opisujących nader korzystne wyniki leczenia tym antybiotykiem duru i paradurów u dorosłych i u dzieci. Szczupłe ramy niniejszej pracy nie pozwalają na chociażby

bardzo pobieżny przegląd wyników leczniczych autorów anglosaskich, francuskich, włoskich i in. Wymienię tylko kilka ciekawszych spostrzeżeń z piśmiennictwa pediatrycznego. Na marginesie wyleczonych szybko chloromycetyną 3 przypadków tyfusu i 1 paratyfusu Birdsong, Mitchel, Waddell zwracają uwagę na bardziej lityczny spadek gorączki oraz zahamowanie wytwarzania odczynu Widala w przypadkach wcześnie leczonych. Chloromycetyna podana w 2—3 tyg. choroby, powodowała znacznie szybszy powrót ciepłoty do normy, bardziej zbliżony do krytycznego. Zdaniem autorów, cytujących na poparcie swoich spostrzeżeń przypadek Stiller'a, można to wytłumaczyć współdziałaniem immunobiologicznym ustroju w zwalczaniu choroby, znajdującym swój pełny wyraz w dodatnim odczynie Widala. Szybki efekt leczniczy po chloromycetynie upoważnia tych autorów do wysnucia wniosku, że w przyszłości można będzie ograniczyć masowe szczepienia ochronne przeciw tyfusowi i paratyfusom tylko do tych obszarów, gdzie te choroby występują epidemicznie. Reilly i Harrel na trzykrotnie większym materiale dziecięcym leczonym chloromycetyną (9 przypadków) nie zauważyli zależności między okresem choroby, w którym rozpoczęto leczenie a spadkiem ciepłoty i odczynem Widala. Leczenie rozpoczynano między 8 a 32 dniem choroby, zaś spadek ciepłoty następował po 2—4 dniach. Reilly i Harrel nie potwierdzają spostrzeżenia Birdsong'a, Mitchell'a i Waddell'a, jakoby dzieci wcześnie leczone chloromycetyną, nie wytwarzały aglutynin oraz związanej z nimi odporności, a przez to stawały się bardziej skłonne do reinfekcji. Uważają, że krótki okres choroby przed rozpoczęciem leczenia wystarcza, by pobudzić ustrój do wytworzenia dostatecznego poziomu aglutynin. Tak w pierwszej grupie 3 przypadków (Birdsong i in.), jak w drugiej 9 przypadków (Reilly) nie zaobserwowano powikłań, nawrotów i nosicielstwa. Materiał kliniczny Hatz'a (4 przypadki paratyfusu, 1 tyfusu), Cook'a i Marmion'a (14 przyp. tyfusu), Cartagenova i współpracowników (15 przyp. tyfusu, 40 paratyfusu), Planson'a (8 przyp. tyfusu), Cirillo (14 przyp. tyfusu), Scott'a i współpracowników (3 przyp. tyfusu), Shah'a (33 przyp. tyfusu), Scarzella i współpracowników, dotyczący niemowląt, dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym ilustruje niewątpliwy wpływ chloromycetyny na szybkie odgorączkowanie się, ustępowanie objawów toksycznych, bólów głowy, zamroczenia. Gorączka w przypadkach Cook'a i Marmion'a nie utrzymywała się dłużej niż 5 dni, niezależnie od dnia choroby, w którym rozpoczęto leczenie. W lżejszych przypadkach ustępował ból głowy i ogólne złe samopoczucie. W bardzo ciężkich przypadkach objawy toksyczne utrzymywały się dłużej, nawet jeszcze po odgorączkowaniu. W 3 nawrotach druga seria chloromycetyny była równie skuteczna, jak pierwsza. Cartagenova i jego współpracownicy przypuszczają na podstawie dość dużego materiału dziecięcego (40 przyp.), że wyniki lecznicze zależą więcej od równomiernego leczenia, niż od bezwzględnej wysokości dawki.

Cirillo uzyskał wyleczenie kliniczne w 15 bardzo ciężkich przypadkach w 4—6 dni, podając stosunkowo nieduże dawki, najmniejsze, jakie napotkałem w piśmiennictwie (o czym szczegółowo w osobnym rozdziale o dawkowaniu). Na 33 przyp. Shah'a leczonych w Bombaju wyleczyło się 25, w 4 nastąpiły nawroty, w 4 zgon. Przypadki, których leczenie rozpoczęto przed 10 dniem choroby, leczyły się po 3—4 dniach. Podobne wyniki uzyskał Scarzella i jego współpracownicy. Autor ten zauważył nasilanie się leukopenii w przebiegu leczenia. Zauważyłem, że autorzy doniesień klinicznych, obejmujących liczniejsze jeszcze, niż powyżej przytoczone przypadki tyfusu i paratyfusu u dorosłych, leczone chloromycetyną (nie cytowane tutaj z braku miejsca), częściej niż u dzieci spotykają nawroty po leczeniu.

W polskim piśmiennictwie napotkałem na jedno doniesienie kliniczne Kurowskiej-Taylorowej i Szczepskiego, obejmujące 4 przyp. duru brzusznego u dzieci, z tego jeden leczony wyłącznie aureomycyną, drugi początkowo aureomycyną, później chloromycetyną, a dwa pozostałe chloromycetyną. Autorzy stwierdzają wyraźny skutek leczniczy w przypadku leczonym aureomycyną oraz w dwóch przypadkach leczonych chloromycetyną. W przypadku ostatnim, leczonym chloromycetyną, poza nieznaczną poprawą kliniczną, nie spostrzeżono wyraźnego wpływu leczniczego, w postaci reakcji ze strony ciepłoty ciała. Przypuszczenie, że chodzi tu o przypadek chloromycetyno-oporny opierają autorzy na dużym materiale klinicznym Ramli'ego, który, mimo stosowania większych dawek, miał przypadki oporne na chloromycetynę.

Przedstawiam poniżej materiał Krakowskiej Kliniki Dziecięcej, obejmujący 3 przypadki duru i 2 paraduru B, leczone chloromycetyną od września do grudnia 1950 r. dzięki przydziałowi tego środka leczniczego przez Państw. Instytut Matki i Dziecka. Materiał skromny, gdyż przydzielona chloromycetyna jest przeznaczona dla przebadania jej wartości leczniczej w kokluszu i biegunkach niemowlęcych. Podanie jej w 3 przypadkach duru i 2 paraduru było podyktowane przede wszystkim chęcią ratowania życia, zagrożonego schorzeniem o wyjątkowo ciężkim przebiegu i niepewnym rokowaniu oraz brakiem poprawy po innych środkach leczniczych. Skąpy zapas tego antybiotyku i nałożony obowiązek przebadania jego wartości leczniczej w kokluszu i biegunkach był przyczyną ograniczonego i krótkiego stosowania i przypuszczam niepowodzenia leczniczego w 2 przypadkach. Poza tym w okresie od września do grudnia 1950 r. leczono 6 przypadków duru brzusznego dawnymi metodami konserwatywnymi.

Przypadek 1.

P. W. dziewczynka 1. 2. Nr historii choroby 28741/2103.

W y w i a d: przed 3 tyg. zachorowała z objawami wysokiej temperatury, dochodzącej do 40° C, kaszlu oraz duszności. W Szpitalu w Krośnie leczona przez 2 tyg. z rozpoznaniem błonicy. Wypisana w stanie poprawy. Przez 3 dni czuła się dobrze, po czym ponownie wystąpiła gorączka do 40°, utrzymująca się do dnia przyjęcia.

P r z y p r z y j ę c i u s t w i e r d z o n o: stan ogólny średnio ciężki, budowa ciała prawidłowa, odżywienie dobre. Na skórze brzucha i pleców różowe, nieco wyniosłe plamki wielkości od główki szpilki do ziarna prosa. Czaszka z wystającymi guzami czołowymi. Części przymostkowe żeber wykazują różańcowate zgrubienia. Język suchy, pokryty szaro-brunatnawym nalotem. Gardło i łuki zaczerwienione. Migdałki powiększone i zaczerwienione. Suchy kaszel.

Przy badaniu fizykalnym klatki piersiowej stwierdzono następujące odchylenia od normy: nieznaczne skrócenie wypuku w okolicy wnęki prawej, pojedyncze furczenia, przesunięcie uderzenia koniuszkowego i lewej granicy serca 1/2 cm na zewnątrz od lewej linii środkowo-obojczykowej, tony serca głuchawe, ciche. RR 110/70.

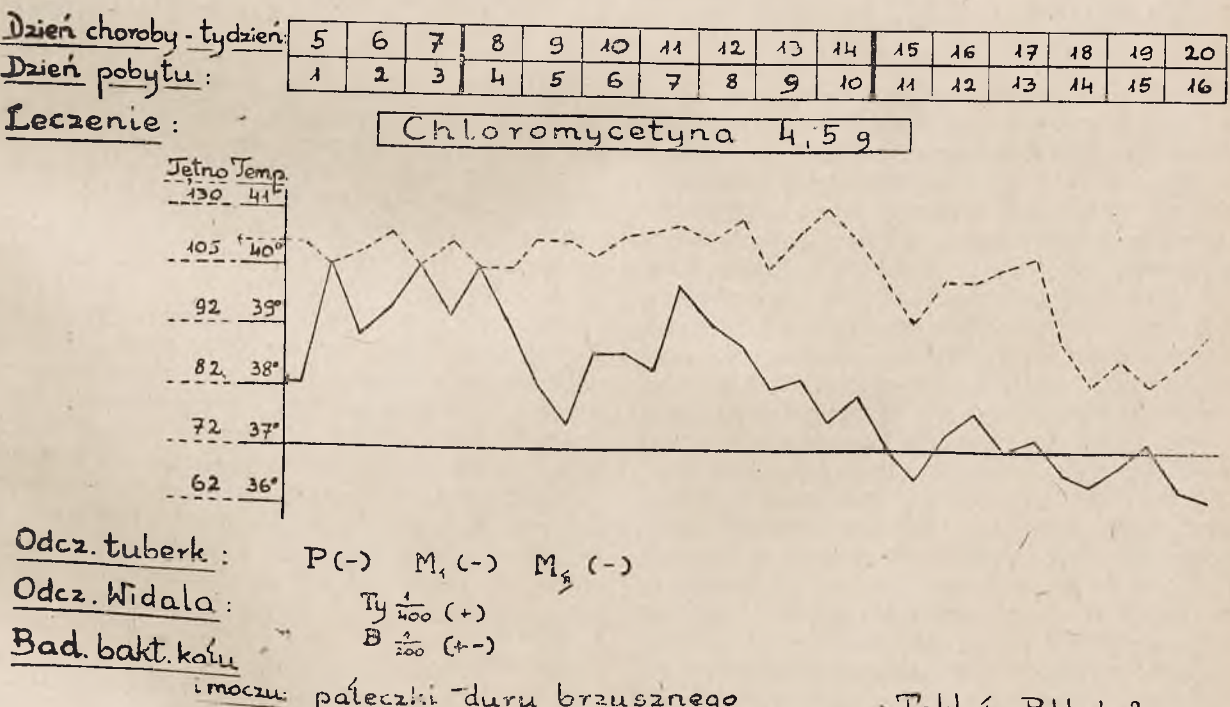
Brzuch o powłokach napiętych. Wątroba macalna 2—3 cm poniżej prawego łuku żebrowego, nieco tkliwa na ucisk. Śledziona niemacalna.

B a d a n i a d o d a t k o w e: leukocytoza 11.000, mocz bez zmian, OB po 1 godz. 10, po 2 godz. 22, średnia 10,5. Odczyny tuberkulinowe, aż do M 1:100 ujemne. Waga ciała 13,500 kg. W wydzielinie z nosa i gardła maczugowców błonicy nie stwierdzono. Z krwi wyhodowano pałeczki duru brzusznego. Odczyn Widala z pałeczkami tyfusu 1 : 400, z pałeczkami paratyfusu 1 : 200 wątpliwy.

R o z p o z n a n i e: Typhus abdominalis. Myocarditis.

P r z e b i e g l e c z e n i a: zaordynowano środki krążeniowe, penicylinę 200.000 j. na dobę, sulfathiazol 4 × dz. po 0,5 g i preparaty witaminowe.

W 2-gim dniu pobytu stan ogólny bardzo ciężki: ciepłota 40°, wymioty, stolec 1 płynny, zielony, dziecko zamroczone, tony serca głuche, ciche. Rozpoczęto leczenie chloromycetyną 4 × dz. 125 mg. W 3 dni później ciepłota opadła do 37,4°, stan ogólny znacznie lepszy, przytomna, chętnie pije. W 5. dniu leczenia chloromycetyną ciepłota podniosła się do 39,6°, przy czym stan ogólny dziecka nie pogorszył się. W 9. dniu leczenia ciepłota ustaliła się w granicach normalnych i pozostała na tym poziomie już do końca pobytu w szpitalu, tzn. przez okres 6 tyg. Apetyt i samopoczucie ogólne bardzo dobre. Objawy uszkodzenia mięśnia sercowego stopniowo ustąpiły. Chloromycetynę odstawiono po 9 dniach podawania. Dalsze kontrolne badania bakteriologiczne krwi, moczu i stolca stale z wynikiem negatywnym.



Tabl. 1. P.W. l. 2.

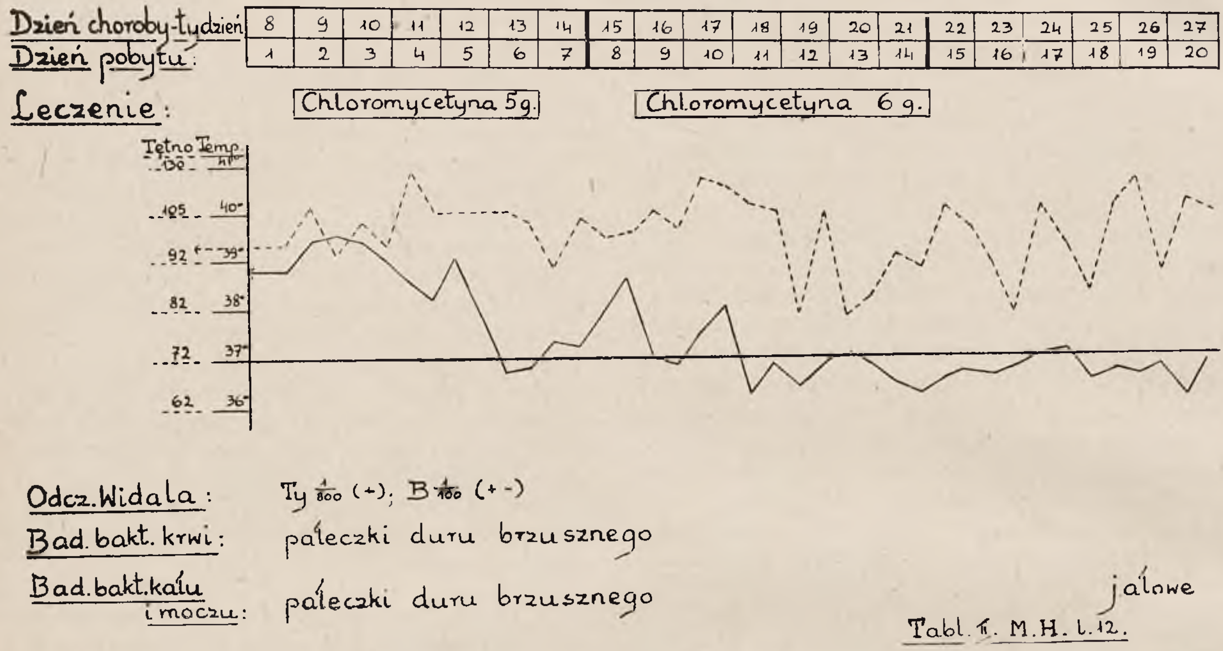
E p i k r y z a: tyfus brzuszny u 2-letniej dziewczynki. Uszkodzenie mięśnia sercowego po niedawno przebytej błonicy pogarsza rokowanie. Leczona od 6—15 dnia choroby chloromycetyną w dawce 37 mg/kg wagi na dobę, w łącznej dawce 4,5 g. Wyleczona bez nawrotu. Załączona tablica nr I przedstawia przebieg krzywej ciepłoty.

Przypadek 2.

M. H. dziewczynka 12-letnia. Nr historii choroby: 3267/2212.

W y w i a d: przed tygodniem nagle wystąpiła gorączka do 40°, dreszcze, ból brzucha, zaparcie stolca, odbijanie po jedzeniu oraz wymioty.

a w 5 dniu leczenia przerwano podawanie chloromycetyny. Po 2 dniach ciepłota podniosła się znów do 38,8°, stan dziecka uległ pogorszeniu. Podano ponownie chloromycetynę w dawkach, jak poprzednio. Gorączka utrzymywała się jeszcze przez 1 dzień do 38°, przejściowe pogorszenie szybko minęło. Chloromycetynę stosowano jeszcze przez 4 dni przy prawidłowej cie-



P r z y p r z y j ę c i u s t w i e r d z o n o: stan ogólny bardzo ciężki, budowa ciała prawidłowa, odżywienie niedostateczne, podściółka tłuszczowa skąpo rozwinięta. Skóra blada z drobnoplamistymi, różowymi wykwitami na podbrzuszu i plecach. Język suchy, pokryty szarawo-brunatnawym nalotem. W narządach klatki piersiowej, poza nieco przyciszonymi tonami serca, odchyleń od normy nie stwierdzono. Brzuch wzdęty, tkliwość uciskowa powłok. Wątroba macalna 2 cm poniżej prawego łuku żebrowego, o brzegu równym i gładkiej powierzchni, niebolesna. Śledziona macalna 3 cm poniżej lewego łuku żebrowego, twarda, tkliwa na ucisk.

B a d a n i a d o d a t k o w e: waga ciała 31 kg, mocz: białko i cukier nieobecne, urobilinogen wzmożony, diazo dodatnie, w osadzie mikroskopowo: 6—10 leukocytów w p. w., poszczególne erytrocyty, nieliczne nabłonki płaskie, śluz. OB po 1 godz. 30, po 2 godz. 60, średnia 30 mm. Hb. 69%, ciałek czerwonych 4,100.000, leukocytów 4.700. Z krwi, stolca i moczu wyhodowano pałeczki duru brzusznego. Odczyn Widala z pałeczkami duru 1 : 800.

P r z e b i e g l e c z e n i a: ze względu na ciężki stan ogólny dziecka i występujące objawy uszkodzenia mięśnia sercowego podano w 9 dniu choroby, a w 2 dniu pobytu w szpitalu chloromycetynę doustnie w dawkach 4 × dz. 250 mg. W 4. dniu leczenia chloromycetyną ciepłota obniżyła się do 37,8°, stan ogólny dziecka znacznie się poprawił, ból głowy ustąpił, ogólne samopoczucie i apetyt lepszy. W 13 dniu choroby

płocie ciała. Chorą obserwowano po spadku gorączki przez 3 tygodnie. Stan ogólny dziecka zupełnie dobry, apetyt coraz lepszy, waga stopniowo poprawiała się. Przeprowadzono 2-krotne badanie bakteriologiczne stolca i moczu w odstępach 2-tygodniowych, które nie wykazały pałeczek duru brzusznego ani durów rzekomych.

E p i k r y z a: Tyfus brzuszny u 12-letniej dziewczynki. Stan ogólny dość ciężki, objawy uszkodzenia mięśnia sercowego. Leczona chloromycetyną w dawkach 33 mg/kg wagi na dobę przez 11 dni z przerwą 2-dniową, łączna dawka 11 g. Spadek ciepłoty i szybka poprawa kliniczna w 72 godz. po rozpoczęciu leczenia. Leczenie przerwano za wcześnie. Gorączka i pogorszenie się ogólnego stanu ustąpiły szybko, bo już w 48 godz. po rozpoczęciu 2. serii leczenia. Dalszy przebieg leczenia bez powikłań i nawrotu.

Przypadek 3.

O. L. dziewczynka 4-letnia. Nr historii choroby: 26134/1948.

W y w i a d: od tygodnia gorączka, stopniowo narastająca od 38—39,8°, dreszcze, apatia, zaparcie stolca, kaszel.

P r z y p r z y j ę c i u s t w i e r d z o n o: stan ogólny średnio ciężki, dziecko kapryśne, płaczliwe, przytomne, może siedzieć i stać o własnych siłach. Dobrze rozwinięte, prawidłowo zbudowane, miernie odżywione, o skąpej podściółce tłuszczowej. Język suchy, obłożony. Gardło i łuki zaróżowione, migdałki bez zmian.

Przy opukiwaniu klatki piersiowej stwierdzono nieznaczne skrócenie wypuku poniżej kąta prawej łopatki. Przy osłuchiwaniu szmery oddechowe pęcherzykowe zaostrzone, poniżej kąta prawej łopatki nieznacznie osłabione. Obustronnie słyszalne poszczególne furczenia i świsty. Serce w granicach normy, tony głuchawe. Brzuch o powłokach napiętych, nieco tkliwych na ucisk. Wątroba macalna 2,5 cm poniżej prawego łuku żebrowego, śledziona 1 cm pod lewym łukiem żebrowym, miękka, niebolesna.

B a d a n i a d o d a t k o w e: odczyn Pirquet'a dodatni. Rtg klatki piersiowej: Bronchadenopathia ambilateralis medii gradus. OB po 1 godz. 24, po 2 godz. 70, średnia 29,5 mm. Hb 54%, ciałek czerwonych 2,680.000, wskaźnik 1, ciałek białych 6.000. Obraz krwi wg Schillinga: segmentów 73%, limfocyt. 24%, monocyt. 1%, eozyn. 2%. Odczyn Wassermanna i pokrewne ujemne. Z krwi wyhodowano pałeczki duru brzusznego. Odczyn Widala z pałeczkami duru 1 : 800.

P r z e b i e g l e c z e n i a: dziecko gorączkuje do 39,8°, nie ma apetytu, kaszle, stolce tylko po lewatywie. Otrzymuje środki przeciwgorączkowe, krążeniowe i preparaty witaminowe. W 15 dniu choroby, a w 8 dniu pobytu w szpitalu rozpoczęto leczenie chloromycetyną w dawkach 3 × dz. po 250 mg. Po 4 dniach przerwano podawanie chloromycetyny z powodu jej braku. W okresie leczenia chloromycetyną nastąpiła nieznaczna poprawa apetytu, język się oczyścił, samopoczucie dziecka nieco lepsze. Przebieg ciepłoty, jak poprzednio. Po odstawieniu chloromycetyny w ciągu 6 dni ciepłota w sposób lityczny powróciła do normy. Stan ogólny dziecka uległ dalszej poprawie. Przez następne 7 dni najwyższe wzniesienia ciepłoty dziennej nie przekraczały 37,4°. Teraz następuje okres 10-dniowy, w którym dziecko gorączkuje do 39°, leczone w tym czasie sulfamidami. Końcowy 2-tygodniowy okres pobytu w szpitalu cechuje się stanami podgorączkowymi do 37,4°, skłonnością do zaparcia, upośledzonym apetytem. W 54 dniu choroby, w 42 dniu pobytu w szpitalu, w 36 dniu po odstawieniu chloromycetyny wypisano dziecko na żądanie matki w stanie nieznacznej poprawy. Krew, mocz i stolec w tym czasie już nie wykazywały pałeczek duru brzusznego.

E p i k r y z a: tyfus brzuszny u 4-letniej dziewczynki, ze zmianami gruźliczymi w gruczołach przywnękowych. Między 15 a 19 dniem choroby leczone chloromycetyną 50 mg/kg wagi, o łącznej dawce 3 g. Poza nieznacznym złagodzeniem przebiegu nie zaobserwowano wyraźnej poprawy klinicznej i wpływu na przebieg krzywej ciepłoty. Dalszy przebieg choroby podobny do przypadków leczonych zachowawczo. Dziecko wypisano po 6 tyg. pobytu w szpitalu, z ujemnymi badaniami bakteriologicznymi moczu i stolca, z czynną, swoistą sprawą gruczołową, nadającą się do leczenia klimatyczno-sanatoryjnego.

Przypadek 4.

W. S. dziewczynka 3-miesięczna. Nr historii choroby: 21040/1603.

W y w i a d: od 3 tyg. czyszczenia. Przyniesiona przez pielęgniarkę ze szpitala Bonifratrów, gdzie jej matka leży chora na oddziale wewnętrznym. Bliższych danych o chorobie matki nie otrzymano.

P r z y p r z y j ę c i u s t w i e r d z o n o: wejrzenie dziecka ciężko chorego, ułożenie niecharakterystyczne, dziecko przytomne, apatyczne. Waga ciała 3,700 kg, wzrost 55 cm. Budowa ciała prawidłowa, rozwój fizyczny słaby, odżywienie złe, podściółka tłuszczowa w zaniku. Skóra blada, wiotka, o wzmożonej wilgotności. Głowa symetryczna, obwód 37,5 cm, ciemię 3 × 4 cm, niewypuklone. Nos drożny, wargi blade, język podsychający, gardło zaczerwienione, migdałki niepowiększone. Klatka piersiowa o obwodzie 36,5 cm, z zaznaczonymi zgrubieniami na przejściu części chrzęstnych żeber w części kostne. Oddech nieprzyspieszony, okresowy krótki kaszel. Wypuk jawny, szmery pęcherzykowe. Serce: tony głuche, ciche, granice nieposzerzone. Brzuch zapadnięty, obwód 37 cm. Wątroba wystercza na 3 cm poniżej prawego łuku żebrowego, brzeg zaokrąglony, powierzchnia gładka, niebolesna.

B a d a n i a d o d a t k o w e: odczyny tuberkulinowe ujemne. Uszy otologicznie bez zmian. Mocz nie wykazuje składników patologicznych. Krew: Hb 75%, ciałek czerwonych 3,850.000, leukocytoza 10.300. OB po 1 godz. 11, po 2 godz. 26, średnia 12 mm. Rtg klatki piersiowej: płuca i serce bez zmian.

P r z e b i e g l e c z e n i a: stolce półpłynne, zielone, z domieszką śluzu, stany podgorączkowe. Podano penicylinę 100.000 j. na dobę, cardiamid 4 × dz. po 4 kr. oraz wprowadzono stopniowo maślankę holenderską z 5% nutrosanu i herbatę z pomonalem. Dziecko odgorączkowało się i przez następne 3 tyg. ciepłota poniżej 37°. Maślankę holenderską stopniowo zamieniono na mleko pełne zakwaszone z 7% cukru. Pod koniec 4 tyg. pobytu wystąpiły stany podgorączkowe, stolce znów przybrały konsystencję płynną, sporadyczne wymioty oraz spadek wagi ciała. Leukocytoza 8.100. W moczu ślad białka, poszczególne krwinki, leukocyty oraz wałeczki ziarniste. Otologicznie: zaróżowienie błon bębenkowych. Wznowiono leczenie penicyliną w dawce 400.000 j. na dobę, podano sulfaguanidynę. Przy tym leczeniu ciepłota przeszła po 4 dniach w gorączce do 39,2°, a w następnym dniu do 40°. Stan ogólny dziecka znacznie się pogorszył. Obustronna paracenteza dała wynik negatywny. Pobrano krew na pożywki i otrzymano z pracowni bakteriologicznej (dr D o n h a i z e r o w a) wynik: wyhodowano pałeczki duru rzekomego B. W tym czasie leczone było na tej samej sali w innym boksie dziecko 11-mies. z rozpoznaniem paratyfus B. Przypadek ten przedstawię poniżej jako przypadek 5. Badanie serologiczne krwi na odczyn Widala z pa-

łeczkami duru i paraduru dało wynik negatywny. Również w moczu i w stolcu nie stwierdzono pałeczek z grupy duru i paradurów. W tym okresie nie dysponowano jeszcze chloromycetyną. Dziecko leczono nadal penicyliną, sulfamidami, intensywnym nawadnianiem oraz dietą (kleik ryżowy z zupą marchwiową i nutrosanem, stopniowo maślanka holenderska). Dziecko traciło nadal na wadze, stolce do 10 dziennie, zwarzone, ze śluzem, sporadycznie wymioty, stan ogólny coraz gorszy. Ciepłota ciała niższa, ale jeszcze w granicach 38,2°. Ponowna kontrola bakteriologiczna krwi, przeprowadzona w 2 tyg. po pierwszej, nadal wykazuje pałeczki paraduru B. W stolcu i moczu pałeczek paraduru nie znaleziono. Odczyn Widala z pałeczkami paraduru ujemny. W tym okresie Klinika otrzymała chloromycetynę. Ze względu na ciężki, coraz bardziej pogarszający się stan dziecka, brak poprawy i niepewne rokowania przy dotychczasowym leczeniu, zdecydowano się zastosować chloromycetynę. W 54 dniu pobytu w szpitalu, a w 22. dniu choroby podano doustnie 2 × 125 mg chloromycetyny. W następnym dniu dawkę zwiększono do 4 × 125 mg i w tej wysokości podawano ją przez następne 8 dni. W momencie rozpoczęcia podawania chloromycetyny dziecko miało już ciepłotę prawidłową, stolce do 6 dziennie, zwarzone, ze śluzem, waga ciała 4 kg. W czasie podawania chloromycetyny ilość stolców zmniejszyła się do 2, a później do 1 dziennie, konsystencja ich stała się normalna, waga ciała zaczęła stopniowo poprawiać się. W chwili zakończenia podawania chloromycetyny dziecko ważyło 4,300 kg, nie wymiotowało, apetyt miało lepszy, stolce wykazywały wygląd prawidłowy. W dzień po zakończeniu leczenia chloromycetyną w hodowlach z krwi nie wyrosły już pałeczki paraduru B. Dziecko pozostawało jeszcze przez 6 tyg. w szpitalu i w tym okresie obserwowano stałą poprawę. Zabrane zostało w stanie zupełnie wyleczonym, z przybytkiem wagi 1200 g.

E p i k r y z a: u 3-mies. dziewczynki, przyjętej do Kliniki z objawami dyspepsji, wystąpiło w 4 tyg. pobytu w szpitalu zakażenie paradurem B, prawdopodobnie w związku z leczeniem na tej samej sali dziecka 11-mies. z paradurem B. Stan dziecka gwałtownie się pogorszył i mimo dużych dawek penicyliny, sulfamidów oraz leczenia objawowego wykazywał stałe pogorszenie i coraz mniejsze szanse wyleczenia. Między 22 a 31 dniem choroby podawano chloromycetynę 60—120 mg/kg wagi na dobę, w łącznej dawce 4,25 g. Zaobserwowano szybką poprawę stolca, przybytek wagi ciała, poprawę apetytu i ogólnego samopoczucia. Trwałe wyleczenie kliniczne odzwierciedla badanie bakteriologiczne krwi, przeprowadzone zaraz po zakończeniu leczenia, które nie stwierdziło już, przedtem stale utrzymujących się we krwi pałeczek paraduru B. Dziecko opuściło szpital w 6 tyg. po zakończeniu leczenia z wagą 5,200 kg.

Przypadek 5.

K. A., chłopczyk 11-miesięczny. Nr historii choroby: 19695/1460.

W y w i a d: 3 tyg. przed przyjęciem wystąpiła gorączka do 40°, utrzymująca się przez 5 dni, niepokój, wymioty i czyszczenia. Leczony bez efektu w jednym ze szpitali prowincjonalnych penicyliną, sulfathiasolem i środkami krążeniowymi.

P r z y p r z y j ę c i u s t w i e r d z o n o: budowa ciała prawidłowa, rozwój fizyczny w normie, stan odżywienia mierny, podściółka tłuszczowa miernie rozwinięta. Skóra blada bez wykwitów. Jama ustna, gardło i narządy klatki piersiowej badaniem fizykalnym odchyleń od normy nie wykazują. Brzuch zapadnięty o powłokach wiotkich, niebolesny. Wątroba 2 cm pod prawym łukiem żebrowym. Śledziona 1 cm pod łukiem żebrowym, miękka, nieco tkliwa. Kończyny bez zmian.

B a d a n i a d o d a t k o w e: odczyn M 1 : 100 dodatni. Rtg klatki piersiowej: Bronchadenopathia hili utriusque lev. grad. Mocz bez zmian. Uszy otologicznie bez zmian. Odczyn Widala z pałeczkami paraduru B 1 : 400. Z krwi, moczu i stolca nie wyhodowano pałeczek paraduru B.

P r z e b i e g l e c z e n i a: Ciepłota do 38,2°, waga ciała początkowo przez okres tygodnia poprawia się, stolce o konsystencji prawidłowej, wymioty 1—2 × dziennie. Od dnia przyjęcia leczone streptomycyną 2 × dz. 0,2 domięśniowo. Po tygodniu leczenia streptomycyną dziecko zaczęło tracić na wadze, częściej wymiotować, stolce przybrały konsystencję zwarzoną. Ogólny wygląd dziecka gorszy. Nie przerywając leczenia streptomycyną ze względu na czynne zmiany gruczołowe, podano w 31 dniu choroby, a w 10 dniu pobytu w szpitalu 4 × dz. po 125 mg chloromycetyny. W ciągu pierwszych 3 dni podawania chloromycetyny waga ciała poprawiła się o 250 g, stolce przybrały znów wygląd prawidłowy. W 4 dniu podawania chloromycetyny nastąpił spadek wagi o 450 g, wymioty nasiliły się, ciepłota powróciła do normy. W 5 dniu od rozpoczęcia leczenia, ze względu na wybitnie złe znoszenie tego leku, nasilanie się wymiotów w czasie podawania, czy też bezpośrednio po podaniu chloromycetyny, przerwano dalsze jej stosowanie. W następnym dniu ciepłota podniosła się do 38,8°, ilość wymiotów mniejsza, waga nieco lepsza (dziecko otrzymało kroplówkę). W dalszym przebiegu leczenia ciepłota do 38°, waga ciała chwiejna, stolce o konsystencji zmiennej, raz prawidłowe, raz zwarzone. Odczyn Widala z pałeczkami paraduru B w 2 tyg. po pierwszym badaniu, w 5 dni po przerwaniu leczenia chloromycetyną 1 : 200. Leczenie streptomycyną kontynuowano nadal. W 50 dniu choroby, a w 30 dniu pobytu w szpitalu, odczyn Widala jeszcze 1 : 100 pewny, 1 : 200 wątpliwy. Dopiero czwarte z kolei badanie, przeprowadzone w 45 dniu pobytu w szpitalu, a w 66 dniu choroby wykazywało odczyn Widala z pałeczkami paraduru B ujemny. Bakteriologiczne kon-

trole moczu i stolca stale nie wykazywały pałeczek paraduru B. W 73 dniu pobytu w szpitalu matka zabrała dziecko w stanie poprawy po przebytym paradurze B, wyleczonym zapaleniu uszu i oskrzeli, z podleczonymi zmianami gruczołowymi przywnękowymi w płucach.

Epikryza: Paradur B u 11-mies. dziecka, z dodatnim odczynem Mantoux, z powiększonymi wnękami. Między 31. a 36. dniem choroby otrzymało 2,25 g chloromycetyny, co w stosunku do aktualnej wagi dziecka wynosiło 60 mg/kg wagi na dobę. Wybitnie gorzki smak leku spowodował nasilenie wymiotów u dziecka i spadek wagi po przejściowej 3-dniowej poprawie. Wątpliwe jest, czy dziecko otrzymało całą przeznaczoną dla niego dawkę przy częstych wymiotach w czasie i bezpośrednio po podaniu leku. Objawy nietolerancji w postaci wymiotów utrzymywały się nawet po podaniu leku przez sondę. Z chwilą przerwania podawania leku gorączka znów, po 2-dniowym okresie bezgorączkowym, podniosła się. Dopiero w 3 tyg. później zniknął z krwi dodatni odczyn Widala z pałeczkami paraduru B. Dalszy przebieg leczenia powikłany zapaleniem uszu i oskrzeli. Po 2½ mies. dziecko wypisano w stanie wyleczonym, jeśli chodzi o paradur B i poprzednio wymienione powikłania uszno-oskrzelowe, a w stanie poprawy, jeśli chodzi o zmiany gruczołowe przywnękowe na tle gruźliczym.

Ocena krytyczna wyników leczenia

5 przypadków leczonych chloromycetyną, to zbyt szczupły materiał, by na jego podstawie można było wysnuć daleko idące wnioski. W każdym razie odnosi się wrażenie, że w chloromycetynie zyskaliśmy lek, który jest w stanie znacznie skrócić i złagodzić ciężki przebieg kliniczny duru brzusznego i paraduru B. Dwa pierwsze nasze przypadki ilustrują tablice. Powrót ciepłoty do normy nie jest tak szybki, jak w przypadkach Birdsong'a, Reilly'ego i in. Być może, że na większym materiale klinicznym, przy zastosowaniu większych dawek, przeciętny spadek ciepłoty zbliżyłby się do 2—4 dni, jak to podaje większość autorów zagranicznych. W 3 przypadku 4-dniowe podawanie chloromycetyny w dawce 50 mg/kg okazało się nie wystarczające, aby wpłynąć na krzywą ciepłoty, czy bardziej zdecydowaną poprawę objawów klinicznych. W 4. przypadku podawano chloromycetynę w sposób zbliżony do schematu Long'a i jego współpracowników. W 5. przypadku przerwano leczenie po 5 dniach z powodu objawów nietolerancji w postaci wymiotów.

Dawkowanie chloromycetyny

Jeśli istnieje zgodność wśród autorów zagranicznych co do nader korzystnego działania chloromycetyny w durze i paradurach, to w kwestii dawkowania panuje do tej pory duży zamęt. Opracowano wprawdzie trzy zasadnicze schematy leczenia,, jednak przegląd piśmiennictwa utwierdza mnie w przekonaniu, że istnieje tyle sposobów leczenia, ilu jest autorów i że każdy sposób leczenia może dać korzystne wyniki w większości przypadków, byle dostatecznie długi. Najstarszy jest schemat leczenia wg Woodword'a i Smadel'a. Polega on na podaniu dawki początkowej 25—50 mg/kg wagi, po czym w odstępach 2—3-godzinnych podaje się po 250 mg aż do odgorączkowania się, następnie zmniejsza się dawkę do połowy przez kilka dni, minimum 4—5 dni po spadku ciepłoty. Ostatnio autorzy ci podkreślają, że nie należy przerywać leczenia przed upływem 14 dni, a to w celu uniknięcia nawrotów. Ścisłe przestrzeganie tego schematu w praktyce pediatrycznej doprowadzało do objawów toksycznych w postaci braku apetytu, wymiotów, zapalenia jamy ustnej i języka, apatii i wysypki uczuleniowej. Dlatego też Long i jego współpracownicy opracowali bardziej dostosowany do tolerancji małego chorego schemat leczniczy. Dawkę początkową 60 mg/kg wagi w przypadkach lżejszych, a 60—120 mg/kg wagi w przypadkach ciężkich dzieli się na 3 części i podaje w odstępach godzinnych, a następnie podaje się 30—60 mg/kg wagi podzielone na 6 dawek co 4 godz. aż do odgorączkowania, po czym zmniejsza się dawkę mniej więcej do połowy.

3. schemat wg Bradley'a stosowany narazie tylko u dorosłych polega na krótkim a bardzo energicznym sposobie leczenia. Po dawce początkowej 4 g następują w odstępach 6-godzinnych dawki 2-gramowe tak, że w przeciągu 48 godzin chory otrzymuje 20 g leku. U chorych w ten sposób leczonych dość często występowały przejściowe objawy ophtalmoplegia interna.

Statystyki autorów włoskich (Cartagenova, Ghio, Capello, Conte, Vitone) oparte na dużym materiale klinicznym (45 przypadków) uwidaczniają korzystne efekty lecznicze u dzieci od 5—12 lat po podaniu dawek 35—70 mg/kg wagi ciała, a u dzieci poniżej 2 lat 80—90 mg/kg wagi.

Inny autor włoski Cirillo wyleczył 5 przypadków tyfusu, stosując jeszcze mniejsze dawki 25—30 mg/kg wagi jako dawkę początkową, a później 5—7 mg/kg wagi co 2 godz. aż do spadku ciepłoty, zwykle przez 4—5 dni, a następnie jeszcze tę samą dawkę przez 2—4 dni w odstępach 4-godzinnych.

Planson osiągnął szybki efekt leczniczy w 8 przyp. paraduru B u niemowląt i dzieci, podając początkowo 100 mg, a następnie 3× dziennie po 250 mg.

Palma Garzón wyleczył przypadek ciężkiego tyfusu u 5-mies. niemowlęcia, podając od razu 500 mg, a następnie w 1. dniu co 3 godz. 250 mg, w 2. dniu co 4 godz. 250 mg, w 3. dniu co 5 godz. 250 mg, a w następnych 3 dniach co 6 godz. 250 mg, łącznie 9 g. Przykład ten, jak również cytowanego już Cartagnovy i je-

go współpracowników, wskazuje na większą tolerancję tego leku u niemowląt poniżej 1 roku życia.

Nasz 4 przypadek, w którym podano 120 mg/kg wagi bez żadnych objawów ubocznych, może być przykładem tej większej tolerancji.

Brak miejsca nie pozwala na przytoczenie jeszcze innych sposobów leczenia takich autorów, jak Farhát, Brattacharya, Grönroos, Bradley i in. Przykłady powyższe wskazują, że jeszcze jesteśmy w okresie ustalania optymalnej dawki leczniczej. Jest faktem stwierdzonym na dostatecznie dużym materiale klinicznym, że nawrotom zapobiega nie tyle bezwzględna wysokość dawki, ile raczej dostatecznie długi okres leczenia, nie krótszy niż 10—14 dni, a jak chcą autorzy czescy Prochaska i Kredba nawet do 27 dni. Ostatnio Smadel ujął zagadnienie przeciwdziałania nawrotom jeszcze prościej i oszczędniej, mianowicie po 5 dniach leczenia następuje 5 dni przerwy, a potem druga seria leczenia tak samo długa, jak pierwsza. Według innych autorów przerwa w podawaniu lekarstw może wynosić nawet 10 dni od momentu odgorączkowania się, gdyż taki jest najkrótszy okres wylęgania się tyfusu.

Colquhoun i Weetch uważają, że to nie rozwiązuje sprawy zapobiegania nawrotom. Przypadek przez nich opisany jest tego przykładem. Początkowa wrażliwość salmonella typhi 12 mg/ml zmniejszyła się po 2 tyg. leczenia trzykrotnie, tzn. do 36 mg/ml czyli trzykrotnie zwiększyła się chloromycetyno-oporność pałeczki duru. Po 10-dniowym okresie bezgorączkowym, przy nieprzerywanym podawaniu chloromycetyny nastąpił nawrót, który ustąpił dopiero po znacznie zwiększonych dawkach chloromycetyny.

Chloromycetyna — dzięki łatwemu wchłanianiu — nie daje skutecznego stężenia w przewodzie pokarmowym, gdyż tylko 8—20% całkowitej dawki wydala się ze stolcem, reszta z moczem.

Na drobnoustroje znajdujące się w ścianie jelit chloromycetyna może jeszcze zadziałać drogą naczyń krwionośnych, natomiast chloromycetyna w kapsułkach żelatynowych, jako trudniej wsysalna, mogłaby być zdaniem Colquhoun'a i Weetch'a skuteczna w wyjaławianiu jelita i może zapobiegać nawrotom i przewlekłemu nosicielstwu, oczywiście tylko jako uzupełnienie leczenia dotychczasowego. Edge wyjałowił u 6 chorych stolec z pałeczek duru brzusznego penicyliną i sulfadimidyną.

Borolossy i Buttle proponują sulfadiazynę jako uzupełnienie leczenia chloromycetyną.

Kurowska-Taylorowa i Szczepski przeprowadzają w tym kierunku badania, podyktowane między innymi względami oszczędnościowymi.

PIŚMIENNICTWO

Announcement by the mimistry of health: Distribution of chloramphenicol Lancet 6642, 9. XII. 1950. — Birdsong Mc Lemore, Mitchel J. E. i Wanddel W. W.: Journ. of Ped. Vol. 36, 3, 1950. — Borolossy A. W. i Buttle G. A. H.: Lancet 6578, 559, 1949. — Briggs J. N.: Lancet 6595, 21. I. 1950. — Colquhoun J. i Weetch R. S.: Lancet 6639, 25. XI. 1950. — Douglas A. D. M.: Lancet 6610, 6. V. 1950. — Edge W.: Lancet 6607, 15. IV. 1950. — Excerpta Medica: Sect. II. Nr. 3. 1950. — Murgatroyd F.: Typhoid fever treated with chloromycetin. — Exserpta Medica: Sect. VII. Vol. IV. 1950. — Nr 1. Stiller R.: Typhoid fever treated with chloromycetin. — Nr 2. Scarzella M., Migazzo C., Capio: Su alcuni casi di tifo trattati con aureomicina a cloromicetina. — Shah M. J.: Chloromycetin in typhoid fever. — Nr 7. Cooc A. T. i Marmion D. E.: Chloromycetin in the treatment of typhoid fever. — Brattacharya A.: A case of typhoid fever treated with chloromycetin. — Nr 8. De Oliveira N. i Machado Vaz J.: Cloromicetina num caso de febre tifoide. — Dominguez Andia R.: Contribution al trattamento de la fiebre tifoidea en ninos. — Viattel M.: La chloromicetin dans la Fievre tifoide de l'enfant. — Cartagenova L., Ghio A., Capello T., Conte S., Vittore G.: La cloromicetina nel tifo e nel paratifo „B" del bambino. — Nr 9. Palma Garzon J. i Planson E.: Le traitement de la para „B" du nourrisson et du jeune enfant par la cloromycetin. — Nr 10. Farhat: Consideration sur le traitement de la fievre tiphoide. — Cirillo D.: Contributo clinico alla terapia cloromicetinica nel tifoidei bambini. — Cirillo D.: Sulla terapia cloromicetinica del tifo nell'infanzia. — Rossi R., Ziffer T.: Su alcuni casi di febre tifoidea trattati con cloromicetina. — Nr 11. Scott R. B., Banks L. O. i Crawford R. P.: Typhoid fever in children. — Hatz F.: Annales Paediatrici Vol. 175, 1/2 1950. — Hill C. F. L., Armstrong J. V., McDonald C. K., Holt E. N.. Lancet 6642, 16. XII. 1950. — Kennedy J. M. i Millar E. L. M.: Lancet 6646, str. 92, 1951. — Kurowska-Taylorowa A. i Szczepski O.: Nowiny Lekarskie 21/22, 1950. — Prochazka i Kredba V.: Casopis Lekaŕu českich 38, 1950. — Reilly W. A. i Harrell J. A.: Journ. of Ped. Vol. 36, 4, 1950. — Supniewski I.: Pol. Tyg. Lek. 43/44, 1950. — Voureka A.: Lancet 6645, str. 27, 28, 1951.

Stefan CHWAT, st. asystent Łódź

Przyczynek do etiologii i leczenia choroby Reitera

(Z II Kliniki Chirurgicznej A. M. w Łodzi. Kierownik: Prof. dr Jerzy Rutkowski)

Choroba Reitera była już szczegółowo opisana w Pol. Tyg. Lek. (nr 26, T. V, 1950) przez dra L. Mazurka. Pozwalam sobie powrócić do tego zagadnienia ze względu na stosowane leczenie, które dało dobry wynik i może zainteresować lekarzy różnych specjalności.

Przypadek dotyczył chorego, lat 30, Nr hist. chor. 1649/50, który zgłosił się do II Kliniki Chir. A. M. w Łodzi dnia 20 listopada 1950 r. z powodu bólów w stawie skokowym prawym, obrzęku prawej stopy oraz bólów w stawach małych prawej ręki oraz lewego palucha.

Wywiady: w pierwszych dniach października 1950 r. pojawiło się u chorego swędzenie

podczas oddawania moczu, wystąpiło także moczenie nocne. W kilka dni później wystąpił niewielki białawy wyciek z cewki moczowej. Oddawanie moczu stawało się coraz częstsze, bolesne, wyciek z cewki coraz obfitszy o barwie zielonkawej. Wenerolog nie stwierdził w rozmazie dwoinek Neissera. Zastosowane leczenie uderzeniowe lekiem sulfanilamidowym nie przyniosło żadnej poprawy subiektywnej ani obiektywnej. Również inne leki, jak urotropina nie poprawiły stanu chorego. Badanie moczu wykazało obecność bardzo dużej liczby białych i czerwonych krwinek. Wyciek z cewki po 10 dniach ustąpił, dolegliwości w oddawaniu moczu jednak znacznie się wzmogły, moczenie było częstsze, co kilkanaście minut w ciągu dnia i nocy. Rozpoznano zapalenie cewki oraz pęcherza moczowego. Chory był leczony płukaniami pęcherza i lekami wewnętrznymi, po których to zabiegach nastąpiło pogorszenie. Podawano następnie penicylinę w ilości 1,000.000 jedn. oraz neosalwarsan dożylnie. Chory czuł się po tym leczeniu nieco lepiej, ale badanie wykazywało stale obfity ropomocz. Dolegliwości pęcherzowe ustąpiły w połowie listopada, tj. po 5 tygodniach trwania choroby.

Od lata 1950 r. chory odczuwał niewielkie bóle w małych stawach rąk i nóg. 12 listopada wystąpiły silne bóle prawej stopy, ciepłota dochodziła do 37,5°, chory nie mógł chodzić. Następnie pojawiły się nieco słabsze bóle w okolicy mostka, w małych stawach lewej ręki, kolanowym lewym, biodrowym lewym i paluchowym lewym. Prawa stopa uległa dużemu obrzmieniu. Salicylany podawane doustnie i dożylnie nie przynosiły choremu żadnej ulgi. Bóle były tak dotkliwe, że chory nie mógł chodzić, w nocy nie sypiał, co zmusiło lekarza leczącego do podawania środków odurzających.

Od lutego 1950 r. chory cierpi na uczucie palenia spojówek. Rano pojawiła się wydzielina ropna. Chory był leczony przez okulistę. Po leczeniu dolegliwości te znacznie się zmniejszyły, okresowo występowały jednak drobne pęcherzyki ropne na brzegach powiek.

*

Stan obecny w chwili przyjęcia do Kliniki: chory w dość ciężkim stanie ogólnym. Ułożenie przymusowe na plecach. Chory nie chodzi, z trudem siada i porusza się w łóżku. Narzeka na silne bóle stawów. Ciepłota 36,6°. Tętno 76/min.

Ciastowaty obrzęk grzbietu prawej stopy, zwłaszcza w okolicy zewnętrznej prawego stawu skokowego. Ruchy czynne w tym stawie niemal całkowicie zniesione, bierne bolesne. Przykurcz 3. i 4. palca lewej ręki. Nieznaczny obrzęk stawu paluchowego lewego. Bolesność uciskowa prawego stawu kolanowego.

Nerki niewyczuwalne. Objaw Goldflamma obustronnie ujemny. Narządy płciowe zewnętrzne bez odchyleń od stanu prawidłowego. Gruczoł krokowy prawidłowy. Wycieku z cewki nie stwierdzono.

Spojówki nieco przekrwione. Wydzieliny ropnej nie stwierdzono. Ze strony innych narządów brak odchyleń od stanu prawidłowego. Ciśnienie tętnicze krwi 145/75 mm. Hg.

B a d a n i a d o d a t k o w e

Badanie moczu: białko — wyraźny ślad, odczyn zasadowy. Ciężar właściwy 1.017. Krwinki białe do kilkuset w polu widzenia, więzione w śluzie. W preparatach bezpośrednich i w posiewie żadnych drobnoustrojów nie wykryto.

Badanie krwi : liczba krwinek czerwonych 3,620.000, hemoglobina 65%, krwinek białych 6.000.

Odczyn opadania krwinek czerwonych metodą Westergrena 91/125. Poziom mocznika we krwi 50,7 mg %.

Urografia dożylna: prawidłowy obraz kielichów, miedniczek i moczowodów.

*

Stosowane leczenie streptomycyną (łącznie 5 g) nie dało poprawy. Następnie podawano salicylany, atofan dożylnie, piramidon oraz 4 wstrzykiwania mleka w odstępach trzydniowych w dawkach wzrastających do 10 ml domięśniowo. Po tym leczeniu wystąpiła nieznaczna subiektywna poprawa, bóle nieco ustąpiły. Obrzęk stopy zmniejszył się, jednakże tylko nieznacznie, chory w dalszym ciągu nie mógł chodzić ani siedzieć. Dnia 2 grudnia podano choremu antystynę w ilości 3 tabletki po 0,1 na dzień — łącznie podano 27 tabletek. Obrzęk ustąpił po 3 dniach podawania leku niemal całkowicie, chory zaczął chodzić, chociaż jeszcze z trudem. Również bóle innych stawów znacznie się zmniejszyły. W kilka dni później pojawiły się bóle prawego stawu barkowego. Podano ponownie przez 3 dni po 3 tabletki antystyny po 0,1, po czym i te bóle ustąpiły. Chory opuścił Klinikę 23 grudnia w stanie niemal całkowitego wyleczenia. Skarżył się jedynie na nieznaczne bóle prawego stawu skokowego podczas chodzenia. Obiektywnie żadnych zmian w stawach nie stwierdzono. Odczyn opadania krwinek czerwonych met. Westergrena wynosił 27/45. Należy podkreślić, że zmiany w moczu ustąpiły bez żadnego leczenia. Badanie moczu w dniu 1 grudnia nie wykazało żadnych odchyleń od stanu prawidłowego.

Badanie kontrolne w miesiąc po opuszczeniu Kliniki: obiektywnie żadnych odchyleń od stanu prawidłowego nie stwierdza się, chory uskarża się jeszcze na pobolewania prawego stawu skokowego po dłuższym chodzeniu.

Badanie moczu nie wykazuje żadnych zmian chorobowych.

Szybkość opadania krwinek czerwonych metodą Westergrena 21/46.

*

Pokrótce należy omówić zespół objawów, który nazywamy zespołem Reitera. Charakterystyczną triadę tego cierpienia stanowią:

1) ropne zapalenie cewki moczowej. Sprawa zapalna może na drodze wstępującej przejść także na pęcherz moczowy, miedniczki i miąższ nerkowy, powodując zapalenie nerek (pyelonephritis). Nie ulega wątpliwości, że w opisanym przypadku został wciągnięty w sprawę zapalną także pęcherz moczowy (częste, bolesne i nocne oddawanie moczu). Należy podkreślić, że posiewy w chorobie Reitera (zarówno z wycieku z cewki, worka spojówkowego, jak również z płynu uzyskanego podczas nakłucia stawów) są zawsze jałowe. Także i w tym przypadku żadnej flory bakteryjnej w posiewie z moczu nie wyhodowano. Badania wycieku z cewki i moczu, wykonane przed przybyciem do Kliniki, wykazały obecność pasożytującej flory bakteryjnej. Przypisujemy to błędom technicznym podczas pobierania materiału do badania. Za zespołem Reitera przemawia także fakt, że sprawa zapalna narządu moczowego wygasła samoistnie bez żadnego leczenia;

2) zmiany zapalne stawów. Najczęściej atakowane są duże stawy (staw skokowy i kolanowy) oraz stawy małe rąk. W podanym przypadku sprawa zapalna dotyczyła wielu stawów, przede wszystkim stawu skokowego prawego oraz stawów międzypaliczkowych lewych. Etiologię gośćcową można wyłączyć. Przeciw takiemu rozpoznaniu przemawiają : brak gorączki oraz brak wyniku po stosowanym leczeniu przeciwgośćcowym (salicylany, piramidon);

3) ropne zapalenie spojówek. Objawów tych nie stwierdziliśmy. Podane one jednak zostały przez chorego w wywiadach. W niektórych przypadkach choroby Reitera występują niekiedy objawy skórne pod postacią drobnych pęcherzyków ropnych, umiejscowionych zazwyczaj w okolicy zaatakowanych stawów. Nie wszystkie objawy choroby Reitera występują jednocześnie. Niekiedy niektóre z nich nie pojawiają się w ogóle, stąd powstaje trudność rozpoznania choroby. U naszego chorego poszczególne objawy występowały kolejno na przestrzeni paru miesięcy.

Zastosowane przez nas leczenie przeciwhistaminowe, wzorowane na autorach szwajcarskich, rzuca nowe światło na etiologię choroby Reitera. Zagadnieniem tym zajmowało się wielu autorów. Znaczenie etiologiczne specjalnej odmiany krętka (spirochaeta forans), które przypisywał temu drobnoustrojowi sam odkrywca choroby — Reiter — zostało odrzucone przez wielu innych badaczy. Ze względu na to, że często spostrzegano zespół Reitera po przebytej czerwonce, próbowano tłumaczyć to cierpienie swoistym zakażeniem pałeczką czerwonki (bac. Shiga-Kruse, Flexner). Wiadomo jednak, że wiele przypadków choroby Reitera powstaje bez poprzedzającej choroby przewodu pokarmowego. Niekiedy udało się wyhodować z krwi chorych z zespołem Reitera paciorkowce hemolityczne, paciorkowce jelitowe (enterokoki) i inne. Podejrzewano wówczas, że drobnoustroje te są przyczyną cierpienia. Jednak przeciw tej hipotezie przemawia wyżej wspomniana jałowość posiewów.

Stoimy dziś na stanowisku, że zarazkiem wywołującym chorobę Reitera jest przesączalny drobnoustrój. Uderza jednak podobieństwo objawów zespołu Reitera do obrazów chorobowych spotykanych w cierpieniach alergicznych. Skłoniło to autorów szwajcarskich, przede wszystkim okulistów, do podawania leków przeciwhistaminowych w postaci antystyny.

Odnosimy się z wielką rezerwą w przyznawaniu dobrych wyników leczniczych wszelkim lekom swoistym. Szczególnie ostrożne powinno ono być w chorobie Reitera, w której rokowanie jest dobre, a więc bez żadnych leków poprawa i zupełne wyleczenie bywają samoistne. Zdajemy sobie sprawę także z tego, że nie należy wnioskować na podstawie spostrzegania jednego tylko przypadku. Tym nie mniej podkreślamy, że w przypadku naszym leczenie antybiotykami nie dało żadnej poprawy. Również i inne leki (salicylany, atofan, mleko i inne) dawały wątpliwą poprawę. W 3 dni po podawaniu antystyny obrzęki ustąpiły i chory zaczął, chociaż z trudem, chodzić. Również i bóle stawu barkowego, które wystąpiły w tydzień później, minęły po powtórnym podaniu antystyny. Odczyn opadania krwinek z 91/115 met. Westergrena obniżył się do 27/45. Przypomnieć tu należy, że w chorobie Reitera właśnie sprawy zapalne stawów najtrudniej poddają się leczeniu i utrzymują się niekiedy przez wiele miesięcy.

Podawanie antystyny nie jest oczywiście leczeniem przyczynowym. Nasuwa się przypuszczenie, że etiologia zespołu Reitera nie jest jednolita. Wskutek wtargnięcia różnych zarazków przesączalnych czy też nieprzesączalnych ustrój odpowiada zespołem alergicznym w postaci znamiennej triady objawów.

PIŚMIENNICTWO

1) Bickel Georges: A propos de deux cas de syndron de Reiter. Revue médicale de la Suisse Romande 1946, Nr 11, str. 756. — 2) Bourquine G.: D'un nouvel antihistaminique de synthese (antistine) et de ses applications en ophtalmologie Schw. Med. Wchschr. 1956, 76, Nr 14, str. 296. — 3) Franceschetti A. i Maeder G.: Le syndrome conjonctivo-uretrosynovial ou syndrome de Reiter. Revue méd. de la Suisse Rom. 1946, Nr 11, str. 782. — 4) Mazurek L.: Choroba Reitera. Pol. Tyg. Lek. 1950, T. V., Nr 26, str. 1017. — 5) Reiter H.: Über eine bisher unbekannnte Spirochaetteninfektion. Dtsch. med. Woch. 1916, T. 50, str. 1535. — 6) Rutkowski J.: Chirurgia , T. II, Warszawa 1950. — 7) Sargent J. C.: Reiter's Syndrom. J. of Urologie 1945, T. 54, Nr 6, str. 556.

J. SZPUNAR Kraków

Wyniki badania chorych po wyleczeniu ropni mózgowych pochodzenia usznego (ze szczególnym uwzględnieniem występowania ataków padaczkowych)

(Z Kliniki Laryngologicznej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr J. Miodoński).

Już w dawniejszym piśmiennictwie otologicznym wspominano, że występowanie drgawek

padaczkowych może być późnym powikłaniem po wyleczeniu ropni mózgowych pochodzenia usznego. Brunner (2) pisze, że wobec pozostawienia torebki przy leczeniu ropni mózgowych metodą drenażu dziwne jest, że ataki padaczkowe po wyleczeniu nie występują częściej. Otochirurdzy opisywali poszczególne przypadki padaczki po wyleczeniu ropni mózgowych. Materiały wyleczonych ropni mózgowych pochodzenia usznego, ogłaszane przez poszczególnych otochirurgów lub poszczególne kliniki, mają charakter raczej kazuistyczny i zwykle nie podają systematycznych badań chorych w kilka lat po wyleczeniu. W piśmiennictwie otologicznym nie spotkałem się z opracowaniem materiału ropni mózgowych uwzględniającego problem padaczki pooperacyjnej.

W piśmiennictwie neurochirurgicznym natomiast problem ten jest szeroko dyskutowany w związku z wprowadzeniem przez neurochirurgów metody radykalnego usuwania ropni mózgowych wraz z torebką. Jednym z ważnych argumentów na korzyść całkowitego wyłuszczenia ropnia mózgowego jest możliwość wystąpienia padaczki po wyleczeniu ropnia metodą drenażu lub aspiracji. Choróbski i Kunicki (3), którzy są gorącymi zwolennikami radykalnego usuwania ropni mózgowych, twierdzą, że zagadnienie padaczki jako powikłania po wyleczeniu ropni mózgowych nie jest jeszcze dostatecznie przebadane. Przy nieradykalnym leczeniu ropnia pozostawia się wśród tkanki mózgowej torebkę ropnia, przekształcającą się w bliznę łącznotkankową. Przypuszczają więc, że padaczka powinna występować często na skutek pozostawienia tej blizny. Powołują się przy tym na materiał Penfielda i Ericksona, którzy stwierdzili wystąpienie padaczki u 8 chorych spośród 33 ropni mózgowych wyleczonych metodą drenażu lub aspiracji, a więc w 24% przypadków. Autorzy ci przypuszczają, że przy dłuższym okresie kontrolnym odsetek padaczki byłby jeszcze nieco większy. Jednak w materiałach neurochirurgicznych ropnie pochodzenia usznego stanowią zwykle tylko drobną część ogólnej liczby ropni mózgowych (np. u Choróbskiego i Kunickiego 5 przypadków spośród 26 leczonych radykalnie). Reszta ropni jest pochodzenia urazowego, przerzutowego, nosowego itd. Naturalnie umiejscowienie i sposób powstawania tych ropni jest różny od ropni pochodzenia usznego. Spośród zaś ropni pochodzenia usznego do rąk neurochirurgów dochodzą zwykle ropnie o przebiegu raczej przewlekłym, z dobrze wytworzoną torebką. Dlatego należy się spodziewać, że wnioski wysnuwane z materiału neurochirurgicznego niekoniecznie muszą się stosować do materiału otochirurgicznego ropni wyłącznie usznego pochodzenia.

Celem rzucenia pewnego światła na częstość występowania padaczki w przypadkach ropni mózgowych pochodzenia usznego, wyleczonych metodą drenażu, przeprowadziliśmy kontrolne badania chorych leczonych w naszej Klinice. Z 44 przypadków ropni mózgowych pochodzenia usznego, które opuściły Klinikę od roku 1928 do 1949 w stanie tak dobrym, że można było mówić o wyleczeniu, 28 przypadków było ropni płata skroniowego i 16 przypadków ropni móżdżkowych. Dokładne opracowanie tego materiału i wyników leczenia w zależności od stosowania różnych sposobów i środków leczniczych zostało przeprowadzone przez Starachowiczową (8). We wrześniu 1950 r. rozesłano ankietę do tych 44 chorych z wyleczonymi ropniami mózgowymi i móżdżkowymi z prośbą o osobiste zgłoszenie się lub w razie niemożności o odpowiedź listowną. Do tego kontrolnego badania zgłosiło się 26 chorych, jedna chora napisała list, a w dwóch wypadkach otrzymano odpowiedź, że chorzy zmarli z powodu chorób nie związanych z operacją. Reszta chorych, tj. 15 nie zgłosiła się do badania i nie otrzymano odpowiedzi także od rodziny. Na posiedzeniu Krak. Tow. Lekarskiego w dniu 21 września 1950 r. demonstrowano tych 26 chorych, wśród których było 17 przypadków ropni płata skroniowego a 9 ropni móżdżkowych. Wszystkie te ropnie były leczone za pomocą otwarcia z pola operacji usznej i drenażu, zwykle za pomocą gazy. We wszystkich przypadkach technika operacyjna była bardzo podobna.

Materiał ten liczbowo nie przedstawia się imponująco, jest jednak dość jednolity. Zebranie zaś odpowiednio dużego, jednolitego materiału wyleczonych ropni mózgowych jest praktycznie bardzo trudne. Liczba bowiem przypadków ropni mózgowych leczonych w jednej klinice otiatrycznej lub przez jednego otochirurga jest stosunkowo mała. Różnice zaś w metodzie leczenia i w postępowaniu w czasie i po operacji mogą mieć duży wpływ na wyniki leczenia.

Objawy padaczkowe

Z 17 wyleczonych ropni mózgowych (10 w lewym płacie skroniowym, a 7 w prawym) tylko dwóch chorych podało w wywiadach wystąpienie ataków drgawek ogólnych. W obu przypadkach był stwierdzony przy zabiegu ropień lewego płata skroniowego wraz z rozległym ropniem nadtwardówkowym i znacznym odczynem oponowym (pleocytoza w obu przyp. ok. 1800). W pierwszym przypadku (E. Z., operowany w 1937 r.) dopiero w 10 lat po operacji wystąpiły czterokrotnie drgawki z utratą przytomności. Chory zgłosił się wtedy na Klinikę, a po przepisaniu leczenia drgawki nie powtórzyły się w ciągu 3 lat.

W drugim przypadku (J. M., operowany w r. 1949) przed kilku miesiącami wystąpiły dwukrotnie drgawki z przygryzieniem języka (oba razy po wypiciu wina). Inni chorzy z wyleczonymi ropniami mózgowymi nie podawali wystąpienia jakichkolwiek drgawek.

Wprawdzie materiał ten jest zbyt mały dla celów statystycznych, ale jest dość przekonywujący co do sprawy częstości występowania padaczki u chorych z wyleczonymi ropniami

mózgowymi pochodzenia usznego. W materiale tym objawy padaczkowe zjawiły się w małym procencie przypadków, pod postacią bardzo rzadko występujących i lekko przebiegających ataków, ustępujących pod wpływem leczenia. Z tego materiału wynika więc, że w ropniach płata skroniowego wyłącznie usznego pochodzenia problem padaczki jako późnego powikłania nie odgrywa tak poważnej roli, jakby to wynikało z zestawień ropni mózgowych przez neurochirurgów. To też nie wydaje się, aby sam wzgląd na możliwość wystąpienia padaczki pooperacyjnej powinien decydować o wyborze metody operacyjnej w przypadkach ropni mózgowych pochodzenia usznego. Nie zmienia to faktu, że metoda wyłuszczania ropni mózgowych w odpowiednio dobranych przypadkach najpewniej i najprędzej doprowadza do wyleczenia ropni także, gdy są one pochodzenia usznego.

Wyniki kontrolnych badań neurologicznych

Badanie kontrolne chorych Kliniki w szereg lat po wyleczeniu ropni mózgowych i módżkowych dostarczyło sporo ciekawych danych co do zdolności wyrównawczych centralnego układu nerwowego. Dość powszechnie utrzymuje się jeszcze opinia, że jeżeli chory zostanie wyleczony z tak poważnego schorzenia, jak ropień mózgowy pochodzenia usznego, to pozostanie w mniejszym lub większym stopniu kaleką na skutek trwałych uszkodzeń tkanki mózgowej. W świetle poniżej przytoczonych badań opinia ta jest niesłuszna.

W grupie wyleczonych ropni płata skroniowego (17 przypadków, w tym 10 lewostronnych a 7 prawostronnych) tylko trzech chorych skarżyło się na bóle głowy i to o niezbyt silnym natężeniu. Trzech chorych skarżyło się na szumy w uszach i znaczne upośledzenie słuchu, związane z przedoperacyjnym zniszczeniem ucha środkowego i wewnętrznego, jeden zaś chory na zawroty głowy (przypadek z ograniczonym zapaleniem błędnika). Jeden chory skarżył się na upośledzenie wzroku, spowodowane obustronnym koncentrycznym zwężeniem pola widzenia; chory ten wykazywał również zaburzenia o charakterze neuropatycznym.

U żadnego z badanych nie wykazano uchwytnych zmian w sile mięśniowej kończyn. U 6 chorych stwierdzono nierówność odruchów kolanowych. U żadnego z badanych nie wykazano objawów afazji. W jednym przypadku stwierdzono niedowład nerwu odwodzącego po stronie operowanej, w innym niedowład obwodowy nerwu twarzowego. Trzeba jednak zaznaczyć, że ze względu na konieczność szybkiego przebadania zgłaszających się przeprowadzono tylko zasadnicze badania. Wszyscy chorzy tej grupy pracowali lub byli zajęci w gospodarstwie domowym. Jeden tylko chory był zmuszony do zmiany zajęcia, ale z powodu znacznego upośledzenia słuchu.

Grupa wyleczonych ropni móżdżkowych składała się z 9 przypadków, w tym 8 ropni lewostronnych, a jeden prawostronny. W 7 przypadkach ropień móżdżka był pochodzenia błędnikowego, to też przy zabiegu wykonano labiryntektomię; w dwóch przypadkach ropień wystąpił jako powikłanie zakaźnego zakrzepu zatoki esowatej, przy czym chorzy ci mieli zachowane resztki czynności ucha wewnętrznego. W całej tej grupie tylko dwóch chorych skarżyło się na zawroty głowy; w obu przypadkach stwierdzono pewne zaburzenia psychiczne, a w jednym z nich alkoholizm.

Przy badaniu neurologicznym tych 9 przypadków stwierdzono w 5 zmiany przy próbie Romberga, przy chodzie wprost i bocznym, mogące wskazywać na zaburzenia czynności móżdżka. Próba palco-nosowa i diadochokineza były prawie we wszystkich przypadkach sprawne. Z 7 przypadków po labiryntektomii stwierdzono w 4 z nich wyraźny brak kompenzacji przy próbie obrotowej na krześle Barany'ego. Innych odchyleń od normy nie stwierdzono. Z wyjątkiem jednej kobiety wszyscy chorzy z tej grupy pracowali w swoim zawodzie. Jeden z nich (po labiryntektomii) był zawodnikiem zjazdowym na nartach i uprawiał wspinaczkę.

Badanie oczopląsu pozycyjnego było wykonywane u wszystkich badanych w następujących ułożeniach tułowia: w pozycji leżącej na wznak, przy ułożeniu na prawym i na lewym boku, a w końcu w pozycji na wznak z głową zwieszoną do tyłu. Zwracano uwagę na wystąpienie oczopląsu dopiero w kilka sekund po zmianie pozycji.

W grupie ropni mózgowych (17 przypadków) stwierdzono wystąpienie oczopląsu pozycyjnego w 7 przypadkach, przy czym w poszczególnych przypadkach oczopląs pojawiał się w różnych pozycjach. W grupie ropni móżdżkowych (9 przypadków) jeden wykazywał oczopląs spontaniczny w pozycji siedzącej, zmieniający swą intensywność przy zmianach pozycji. W dwóch innych przypadkach stwierdzono typowy oczopląs pozycyjny. Wyniki te zdają się potwierdzać znaczenie, jakie ostatnio przypisuje się badaniu oczopląsu pozycyjnego w diagnostyce oto-neurologicznej.

Zachowanie się dna oka

W grupie ropni mózgowych stwierdzono wedle historii chorób przed zabiegiem lub bezpośrednio po zabiegu obustronną, rozwiniętą tarczę zastoinową w 6 przypadkach, w 3 przypadkach badanie było ujemne, a w 8 przypadkach wynik badania nie był podany. Z tych 6 przypadków z tarczą zastoinową stwierdzono przy badaniu kontrolnym w szereg lat po wyleczeniu w 1 przypadku obustronny zanik tarczy, w 1 przypadku zaznaczony zanik jednostronny, a w dwóch przypadkach zatarcie przynosowej granicy tarczy.

W grupie ropni móżdżkowych stwierdzono według historii chorób przed zabiegiem tarczę zastoinową w 2 przypadkach, w 2 przypadkach

wynik badania był ujemny, a w 5 przypadkach wynik nie był podany. Przy badaniu kontrolnym stwierdzono tylko w jednym przypadku zatarcie przynosowej granicy tarczy po jednej stronie.

PIŚMIENNICTWO

1) Brunner H.: Der otogene Schläfelappenabscess, w Handbuch der Neurologie des Ohres, Alexander-Marburg, wyd. Urban-Schwarzenberg, 1929, str. 1412. — 2) Brunner H.: Intracranial complications of Ear, Nose and Throat Infections Year Book Publish. Chicago, 1946. — 3) Choróbski J. i Kunicki A.: Surg. Gynec. Obst., 86 : 230, 1948. — 4) Kalina W.: Wiestnik otołaryng., 4 : 76, 1950. — 5) Kalina W.: Wiestnik otołaryng., 6 : 75, 1950. — Lewin Ł. i Temkin J.: Chirurgiczeskie bolezni ucha, Moskwa, 1948. — 7) Natanson A.: Wiestnik otołaryng., 3 : 31, 1950. — 8) Starachowicz J.: Ropnie móżdżkowe wg materiału Kliniki Laryng. U. J. od 1912—1949. Otolaryngologia (w druku). — 9) Szachnowicz R.: Abscesy gołownowo mozga usznowo proischożdzienia, Moskwa, 1949.

Dr med. Bogusław KOTERLA Bytom

Przypadek pierwotnego ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego z objawami afazji sensorycznej (meningitis otogenes) *)

(Z Oddziału Chorób Dziecięcych Miejskiego Szpitala w Bytomiu. Ordynator: Doc. dr Tadeusz Nowak)

Ropne zapalenie opon mózgowych może występować tak w przebiegu zapaleń ostrych, jak i przewlekłych ucha środkowego i jest zazwyczaj ostatnim ogniwem w krótkim, lecz tak groźnym łańcuchu powikłań wewnątrzczaszkowych pochodzenia usznego. W ostrym zapaleniu ucha środkowego u dorosłych sprawa zapalna szerzy się zwykle w kierunku tylnego dołu czaszkowego, u dzieci w kierunku dołu środkowego przez ścianę górną i szczelinę skalisto-łuskową. W ropotoku przewlekłym najczęściej sprawa przenosi się na środkowy dół czaszkowy (Jansen). Odróżniamy pierwotne zapalenie opon mózgowych pochodzenia usznego, kiedy zakażenie przechodzi na opony z ucha środkowego lub ucha wewnętrznego oraz wtórne jako następstwo zejścia powikłań wewnątrzczaszkowych takich, jak ropień mózgu czy ropień móżdżka.

Liczba zapaleń opon mózgowych pochodzenia usznego nie jest duża. Obliczają, że w przypadkach operowanych z powodu powikłań wewnątrzczaszkowych na tle zapalenia ucha mniej więcej w 5% dochodzi do zapaleń opon. Odsetek wyleczenia w dobie przedpenicylinowej wahał się pomiędzy 7% (Stewart) a 32% (Neumann) — obecnie jest znacznie lepszy.

Naturalnymi drogami dla przedostania się zakażenia z ucha środkowego do wnętrza czaszki są:

a) przestrzenie limfatyczne otaczające naczynia krwionośne oraz pnie nerwowe, łączące ucho środkowe z przestrzenią podpajęczynówkową, zwłaszcza przestrzenie chłonne otaczające nerw twarzowy,

b) tę samą rolę odgrywa także i niedorozwój samej kości z jej brakami, niezarośniętymi szwami i szczelinami naturalnymi w czaszce (fissura petro-squamosa, fissura petro-tympanica, fissura mastoideo-squamosa), dokąd opona twarda wysyła swoje wypustki,

c) następną drogą są zropiałe komórki systemu pneumatyzacyjnego, otaczające ucho środkowe i wewnętrzne i tu trzeba mieć na uwadze indywidualnie odmienny rozwój komórkowego układu kości skroniowej,

d) wreszcie zapalenie opon mózgowych może powstać na drodze krwionośnej wskutek zaczopowania drobnych i większych żył — powstałe zakrzepy prowadzić mogą do rozległych rozmiękczeń całych obszarów mózgu,

e) wreszcie zapalenie opon mózgowych może powstać przez błędnik.

Anatomo-patologicznie stwierdza się na oponach wysięk, przeważnie ropny, wypełniający wszystkie przestrzenie między oponą twardą a miękkimi i infiltrujący górną powierzchnię samej kory mózgowej (meningo-encephalitis). Najczęściej zakażenie powodują ziarenkowce i gronkowce i wtedy ropne zapalenie opon mózgowych cechuje przewaga leukocytów w naciekach oponowych. Przy dłużej trwającym procesie sprawa zatraca swój ostry charakter, pojawiają się nacieki z limfocytów i komórek plazmatycznych, i zaczynają się sprawy wytwórcze w oponach, prowadzące do ich zgrubienia (Opalski). Zawsze mamy do czynienia z zajęciem całych opon mózgowych, nie ma miejsc wolnych, nie objętych zapaleniem. Sprawa szerzy się wzdłuż naczyń, w które obfitują opony. W przypadkach ropnia zewnątrzoponowego sprawa ropna szerzy się bezpośrednio z ogniska ropnego, w razie ropnego zapalenia błędnika ropienie przenosi na przestrzeń podpajęczynówkową za pomocą otoczek nerwu twarzowego i słuchowego, za pośrednictwem wodociągu ślimaka i przewodu słuchowego wewnętrznego. Jeżeli ognisko ropne wytwarza się w tylnym dole czaszkowym w bezpośrednim sąsiedztwie z zatoką esowatą, jest ono ze względu na możliwość zakażenia zatoki i wywołania ropnicy daleko niebezpieczniejszym powikłaniem, aniżeli ropień zewnątrzoponowy w środkowym dole czaszkowym.

Częstym objawem towarzyszącym zapaleniu opon mózgowych są porażenia dotyczące nerwów czaszkowych, przeważnie nerwu VII (n. facialis — porażenie pojedynczych mięśni twarzy), VI (n. abducens — podwójne widzenie), n. III (n. occulomotorius — opadnięcie powiek, zwężenie albo nadmierne rozszerzenie oraz nieruchomość źrenicy) i wreszcie n. VIII (n. acusticus — głuchota, zaburzenia równowagi, zawroty głowy, oczopląs bez określonego kierunku), poza tym stwierdzamy w dalszym przebiegu brak reakcji na światło i akomodację. Wreszcie w jeszcze dalej posuniętym okresie występuje

*) Przypadek omówiony na posiedzeniu Śląskiego Towarzystwa Lekarskiego Koło Bytom w dniu 23. II. 1950 r.

nietrzymanie moczu i kału. Na dnie oka obserwujemy neuritis optica, w późniejszym okresie tarczę zastoinową. Do rzadziej spostrzeganych objawów należą drgawki z początku kończyn, następnie całego ciała. Chory jednak pomimo ciężkiego stanu ogólnego może usque ad finem pozostawać przytomny (Bergmann).

Zapalenie opon mózgowych pochodzenia usznego może przebiegać bardzo gwałtownie, kończąc się zejściem w ciągu zaledwie dwóch do trzech dni. Z reguły jednak trwa 1—2 tygodni, rzadko przeciąga się kilka tygodni. Najostrzejszy przebieg występuje w przypadkach zakażenia paciorkowcami i zarazkami grypy, względnie łagodny przebieg daje zakażenie gronkowcami.

Rozpoznanie stawiamy na podstawie charakterystycznych objawów oponowych ogólnych i miejscowych, przy czym decydujące jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Istnieją przypadki ciężkiego zapalenia opon mózgowych, które przez dłuższy czas nie dają żadnych objawów. Należy zwrócić uwagę na to, że u dzieci w pierwszych dniach zapalenia ucha środkowego i później w przypadku zatrzymania ropy w uchu środkowym mogą wystąpić charakterystyczne objawy oponowe, jak wymioty, niepokój ruchowy, sztywność karku i nadwrażliwość skóry (meningismus). Objawy te już po zwykłej paracentezie szybko ustępują, przy czym płyn mózgowo-rdzeniowy jest normalny.

Zapalenie opon mózgowych pochodzenia usznego musimy różnicować z nagminnym zapaleniem opon mózgowych, wywołanym przez dwoinki Weichselbauma. W wieku dziecięcym różne choroby zakaźne z początku mogą dawać objawy oponowe (zapalenie płuc, grypa, dur, gruźlica). W przypadkach zapalenia opon mózgowych uszno-pochodnych rzadko dochodzi do neuritis acustica i do głuchoty, podczas gdy głuchota po nagminnym zapaleniu opon mózgowych zdarza się bardzo często.

W rozpoznaniu rozstrzyga wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który wypływa przeważnie pod ciśnieniem i może być opalizujący, mętny lub ropny. Charakterystyczne jest zwiększenie w płynie ilości elementów komórkowych — w sprawach ostrych chodzi o leukocyty, w sprawach przewlekłych o limfocyty, zwłaszcza w przypadkach gruźliczego zapalenia opon. Zawartość białka jest zwiększona wskutek większej przepuszczalności bariery między krwią a splotem jamistym komór. Próby Nonne-Appelta i Pandy'ego są dodatnie.

Co się tyczy rokowania, to decydujące jest, czy płyn jest jałowy czy nie — rokowanie jest zawsze poważne. Jednak w dobie sulfamidów i penicyliny po radykalnym usunięciu ogniska pierwotnego zapalenie opon straciło wiele ze swej beznadziejności z doby przedsulfamidowej.

Leczenie polega na radykalnym usunięciu ogniska ropnego w kości, które było punktem wyjścia sprawy chorobowej, a następnie na podniesieniu sił odpornościowych ustroju. Wystąpienie pierwszych groźniejszych objawów jest już wskazaniem do operacji. Wyczekiwanie na pojawienie się dalszych objawów powikłań wewnątrzczaszkowych jest rzeczą często niebezpieczną; do konsultacji należy wzywać neurologa i okulistę. W przypadkach ostrych zapaleń ucha wykonujemy antrotomię, usuwamy wszystkie zropiałe komórki wyrostka, — a zwłaszcza leżące w pobliżu opony. W przypadkach przewlekłych usuwamy ognisko w wyrostku sutkowym i w jamie bębenkowej przez operację doszczętną, a gdy podejrzewamy ropień podoponowy wykonujemy punkcję i w razie dodatniego wyniku rozcinamy oponę i drenujemy ognisko ropnia w mózgu. Jeżeli przyczyną zapalenia opon mózgowych jest sprawa ropna w błędniku i jeżeli uprzednie badanie wykazało całkowite zniszczenie jego funkcji (głuchota, brak odczynu cieplnego, brak odczynu obrotowego), wtedy wskazana jest operacja błędnika (labyrinthectomia). Przy zmianach na oponie twardej należy ją odsłonić do granic zdrowych i wystrzegać się jej skaleczenia. Wstrząs, jakiemu ulega głowa chorego podczas operacji, zwłaszcza gdy chodzi o sklerotyczną budowę wyrostka, ma również niekorzystny wpływ na całość przebiegu schorzenia.

Dalszym zabiegiem, który dużo nam pomaga w ustaleniu rozpoznania, to nakłucie lędźwiowe. Dawniej wykonywano je nie tylko w celach rozpoznawczych, ale głównie w celach leczniczych. Wraz z płynem usuwano produkty zapalne i obniżano ciśnienie śródczaszkowe oraz pobudzano plexus chorioideus do żywszego wytwarzania nowego płynu z większą zawartością ciał odpornościowych. Dlatego niektórzy autorzy wykonywali je codziennie. Dziś w dobie antybiotyków poglądy na wartość nakłucia lędźwiowego się zmieniły. Częste upusty płynu mózgowo-rdzeniowego stosuje się tylko w przypadkach przebiegających z nadmiernym wytwarzaniem się płynu i ze wzmożonym jego ciśnieniem. Inaczej przedstawia się sprawa w przypadkach zapalenia opon, w których stwierdzamy niskie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, w których nakłucie lędźwiowe pozostaje bez wyniku lub daje co najwyżej kilka kropel płynu. Te przypadki są — jak słusznie podkreśla O. Mayer — wyjątkowo ciężkie i zastosowanie nakłucia lędźwiowego może być bardzo niebezpieczne.

Nakłucia lędźwiowe nie mają już dzisiaj znaczenia leczniczego, ale rozpoznawcze. Antybiotyki stosowane domięśniowo tylko w niewielkiej ilości przenikają do płynu mózgowo-rdzeniowego, dlatego też wprowadza się je dokanałowo i tu musimy się jednak liczyć z zarazkiem, który może być penicylinoodporny. Dlatego każde leczenie dordzeniowe penicyliną powinno być poprzedzone identyfikacją drobnoustroju, zaś ognisko septyczne w uchu musi być otwarte chirurgicznie. Podawanie zbyt dużych dawek penicyliny dordzeniowo może wywołać blokadę przestrzeni płynowych rdzenia i nie dojść do miejsca zamierzonego jej działania w obrębie czaszki. Korzystnym uzupełnie-

niem leczenia penicyliną jest stosowanie preparatów sulfamidowych, zwłaszcza zaś sulfodiazyny, która łatwiej przechodzi przez barierę oponową. Preparaty powyższe stosujemy doustnie, domięśniowo i dożylnie. W ciężkich przypadkach powikłań wewnątrzczaszkowych pochodzenia usznego penicylina stosowana przed zabiegiem niejednokrotnie zaciera nam obraz chorobowy, przy czym groźne dla życia objawy, które są ważnym momentem rozpoznawczym, mogą być wskutek jej działania zaciemnione. Szeroko natomiast powinniśmy ją stosować po zabiegu. Niżej opisany przypadek powikłania wewnątrzczaszkowego w przebiegu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego z wytworzeniem perlaka u 13-letniego chłopca należy do wyjątkowo ciężkich, albowiem prócz sprawy ropnej ograniczonej w kości skroniowej mieliśmy jednocześnie do czynienia z dużym ropniem zewnątrzoponowym, dającym objawy afazji sensorycznej oraz ciężkie zapalenie opon mózgowych; w wypadku tym dzięki operacji i penicylinie udało się uratować życie dziecka, które bez tych środków leczniczych byłoby prawdopodobnie stracone.

Chłopiec M. A., urodzony 14. 6. 1936, liczba ks. gł. 1373/49, został przyjęty na Oddział Chorób Dziecięcych Miejskiego Szpitala w Bytomiu dnia 13. 12. 1949, wypisany ze szpitala 2. 1. 1950 r.

Z wywiadów wynika, że dziecko poprzednio żadnych chorób nie przechodziło. Przed 2 laty rozpoczęło się ropienie z ucha lewego, które z przerwami trwało do dnia dzisiejszego. Przed 3 miesiącami ropienie z ucha lewego przestało choremu dokuczać — od 5 dni wystąpiły silne bóle ucha lewego, a od 3 dni silne bóle głowy, największe w lewej jej połowie oraz w okolicy czoła i kości ciemieniowej. Poza tym chory skarży się na bóle kręgosłupa szyjnego. Od 3 dni nudności, wymioty i podwyższona ciepłota ciała. Do tej pory leczony przez otiatrę kroplami spirytusowymi i wodą utlenioną oraz proszkami przeciwbólowymi. Przywieziony do szpitala w stanie bardzo ciężkim.

Stan obecny: chory apatyczny, budowy prawidłowej, odżywienia słabego, na pytania odpowiada niechętnie, jęczy i chwyta się oburącz za głowę. Ciepłota ciała 38,2°, tętno około 75 uderzeń na minutę, nudności i wymioty, występujące bezpośrednio po jedzeniu, a także w kilka godzin po jedzeniu utrzymują się od 3 dni. Wyraźna wrażliwość czuciowa skóry na dotyk, dotykanie sprawia ból. Chory jest niespokojny, skubie kołdrę, opuszcza i naciąga ją znów na siebie, przy czym ruchów tych nie może opanować. Ze strony różnych grup mięśniowych szereg spastycznych skurczów. Duża bolesność na dotyk potylicy w miejscu membrana atlanto-occipitalis. Sztywność karku wyraźna (opistotonus), objaw Kerniga, Brudzińskiego karkowy i łonowy oraz Flataua dodatnie, poza tym po stronie lewej niewyraźny odruch Babińskiego. Odruchy kolanowe słabo zaznaczone, żywy dermografizm. Przy badaniu czynności mowy stwierdza się mowę powolną, bez objawów dysartrii, chory szuka większości słów i często ich nie znajduje. Rozmowa z nim jest bardzo utrudniona, odpowiada tylko na nieliczne, bardzo elementarne pytania, często używa jednego słowa zamiast drugiego (parafazja), niekiedy zmienia słowa, tworząc neologizmy o bardzo zbliżonym brzmieniu do tego, co chciał powiedzieć. Pojedyncze słowa i krótkie zdania powtarza łatwo. Mimika dobrze zachowana, co uwidacznia się przy każdym nieudanym usiłowaniu wypowiedzenia jakiejś myśli. Chory wprawdzie słyszy słowa, które do niego mówimy, nie może ich jednak zupełnie zrozumieć, przy mówieniu stale się myli, wymawiając zamiast słów właściwych zupełnie inne (afazja sensoryczna).

Narządy wewnętrzne bez wyraźnych zmian chorobowych, serce w granicach normy, akcja miarowa, tony czyste, ciche, nad polami płuc wypuk jawny, brzuch zapadnięty, miękki, na ucisk niebolesny, śledziona i wątroba niemacalne.

Otiatrycznie: ucho prawe wziernikowo bez zmian, błona bębenkowa z zachowanym refleksem świetlnym, o prawidłowym zabarwieniu, ruchomość jej oraz ruchomość łańcuszka kosteczkowego zachowana. Ucho lewe: w przewodzie zewnętrznym ucha lewego ciecz ropna silnie cuchnąca. Przy badaniu tego ucha oraz przy wprowadzaniu wziernika i przy dotknięciu górnej ściany przewodu słuchowego chory odczuwa bardzo silne bóle. Bolesność opukowa całej czaszki, najwyraźniejsza ponad i poza małżowiną uszną. Przewód słuchowy zwężony, od góry opadnięty, okolicy błony bębenkowej nie daje się dojrzeć. Na granicy przewodu chrzęstnego z kostnym przetoka obramowana ziarniną, z przetoki tej sączy się ropa z łuskami perlaka. Bolesność wyrostka sutkowego na ucisk, szczególnie w jego tylnej części i planum mastoideum, przy opukiwaniu bolesność wyraźnie ograniczona powyżej małżowiny na przestrzeni dziesięciozłotówki.

Badanie słuchu: ucho lewe — głośna mowa słyszana tuż przy małżowinie. Ucho prawe: szept słyszalny dla wyrazów dwuzgłoskowych i liczb dwucyfrowych nisko i wysokobrzmiących z odległości 6 metrów. Badanie słuchu stroikami wykazuje: 1) przy ustawieniu stroika A1 na głowie względnie czole lateralizacja dźwięku na stronę ucha chorego (Weber A1: w lewo); 2) przy porównywaniu przewodnictwa powietrznego z kostnym w uchu prawym przewaga pierwszego (Rinne prawostronny dodatni). — w uchu lewym przewaga kostnego nad powietrznym (Rinne lewostronny ujemny); 3) przy porównywaniu przewodnictwa kostnego u badanego z przewodnictwem kostnym u badającego, w uchu prawym przewodnictwo identyczne, w uchu lewym przedłużenie przewodnictwa. Oczopląs samoistny ujemny. Objaw przetokowy ujemny. Próba Romberga wyraźnie zaznaczona, chory pada w lewo. Reakcja

źrenic na światło i akomodację zachowana, ruchomość gałek ocznych prawidłowa.

Badania dodatkowe: zdjęcie rentg. lewego wyrostka sutkowego według Schillera wykazuje zupełne zahamowanie pneumatyzacji, kość zbita. Jama bębenkowa rozszerzona, głównie w kierunku jamy sutkowej, o brzegach gładkich, wewnątrz wyjaśnienie ograniczone pasemkowatym cieniem. Sklepienie jamy bębenkowej i zatoka o przebiegu prawidłowym.

Nakłuciem lędźwiowym (13. 12. 1949) odpuszczono 10 cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego mętnego, który wypływał pod wzmożonym ciśnieniem. Próba Pandy'ego silnie dodatnia, Nonne-Appelt ślad, cukier 0, pleocytoza 2,420/3, w osadzie: ciałka neutrofilne w dużej ilości, bakterii nie znaleziono, posiew jałowy.

Morfologia krwi (14. 12. 1949): ciałka czerwone 3,960.000, ciałka białe 9.400., Hb 70%, index 0,96, wielojądrz. 69%, pałeczk. 7%, młodych 1%. limfocyt. 8%, monocyt. 14%, zasadochł. 1%. Odczyn Biernackiego 54/84.

Analiza moczu (15. 12. 1949): białko 0, w osadzie kilka leukocytów i bezpostaciowe moczany.

Do zabiegu operacyjnego przystąpiłem na drugi dzień po przyjęciu chorego do szpitala (15. 12. 1949). Zabieg operacyjny doszczętny (operatio radicalis) wykonałem w uśpieniu eterowym ze zwykłego cięcia pozausznego, prowadzonego u przyczepu małżowiny. Powierzchnia wyrostka sutkowego gładka, wyrostek o typie diploetyczno-sklerotycznym. Po wydłutowaniu kości na głębokości 1 cm wypłynęła pod ciśnieniem i tętniąc gesta ropa z łuskami perlaka. Przedsionek i ucho środkowe oraz część jamy sutkowej wypełnione są zropiałym perlakiem, wielkości dużego orzecha laskowego o typowej budowie warstwowej ze srebrzystą otoczką, który poprzez otwór w tegmen antri komunikuje z ogniskiem gęstej ropy, wielkości małej śliwki, leżącym pomiędzy oponą twardą a kością środkowego dołu czaszkowego i drążącym do zatoki esowatej. Opona twarda środkowego i tylnego dołu czaszkowego na dużej przestrzeni zgrubiała i pokryta ziarniną. Ściana zatoki gruba, szara, tętniąca, zbiornik ropy w okolicy zatoki poprzecznej i ziarniniak nadoponowy. Opony i zatokę odsłonięto na szerokiej przestrzeni, dochodząc z tyłu do granic zdrowych—zmian pod blokiem nie udało sie odsłonić, dlatego ograniczono się do przerwania połaczenia między oponami a kością. Blok błędnikowy ciemno-brązowy, jakby zmurszały, przetoki nie stwierdzono. Pierwszej i drugiej kosteczki słuchowej nie znaleziono. Podczas dłutowania ostrogi nerwu twarzowego odprysnął duży odłamek kości, nie wywołując jednak porażenia nerwu twarzowego. Plastyka przewodu słuchowego metodą Pansego ku dołowi. Do rany po ukończonym zabiegu wlano kilka cm^3 penicyliny. Kilka szwów sytuacyjnych w górnym biegunie rany, sączkowanie przez dolny biegun rany i przez przewód słuchowy. Opatrunek.

Od pierwszego dnia pobytu chorego na Oddziele podawano codziennie 200.000 jednostek penicyliny wśródmięśniowo aż do 7 dnia spostrzegania (razem 1,400.000 jedn.), poza tym podawano sulfamidy.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań, ciepłota ciała na drugi dzień po zabiegu stopniowo zaczęła opadać tak, że w 5 dniu po operacji chory już nie gorączkował. Bóle głowy ustąpiły natychmiast, objawy oponowe cofnęły się bardzo szybko, jak również objawy afazji. W 7 dniu spostrzegania ciepłota ciała prawidłowa, samopoczucie dobre, wykonano pierwszy opatrunek, co 2 dzień zmieniano dalsze. W 21 dniu spostrzegania w stanie zupełnie dobrym chory został wypisany do dalszego leczenia ambulatoryjnego.

Powyższy przypadek zasługuje na opis ze wzgledu na młody wiek chorego i perlakowe zapalenie ucha środkowego, krótkotrwałość sprawy chorobowej oraz równoczesność innych ciężkich powikłań wewnątrzczaszkowych, — a mianowicie ropnia zewnątrzoponowego dużych rozmiarów, dającego na skutek ucisku objawy afazji sensorycznej, ziarniniaka opony średniej i tylnej jamy czaszkowej oraz zatoki esowatej, a wreszcie zapalenia opon mózgowych, które należy do groźnych powikłań w przebiegu chorób usznych. Dlatego rokowanie w każdym poszczególnym przypadku musi być zawsze bardzo ostrożne, a częstokroć raczej wątpliwe. Wchodzą tu bowiem w grę czynniki tak ważkie, jak moment operacji, jej rodzaj, dalej charakter zapalenia i powikłań śródczaszkowch, złośliwość zarazków, a nade wszystko stopień odporności ustroju.

W przypadkach zapaleń opon mózgowych pochodzenia usznego celem naszej interwencji będzie z jednej strony usunięcie ogniska ropnego w kości, z drugiej zaś wzmożenie obronnych sił ustroju oraz przecięcie drogi rozprzestrzeniania się zakażenia.

W naszym przypadku przyczyna zapalenia opon mózgowych był perlak ucha środkowego i przedsionka. Perlaki uszne są następstwem wrastania nabłonka z przewodu zewnętrznego przez mały otwór perforacyjny w błonie bebenkowej, najcześciej w membrana Shrapnelli lub na brzegu błony bębenkowej do ucha środkowego, gdzie toczy się proces zapalny (ropotok uszny), wywołujący nadmierne łuszczenie się tegoż nabłonka, który nie wydziela się na zewnątrz w tym stopniu, w jaki zostaje wytworzony (H a b e r m a n n, U f f e n o r d e). Te zrogowaciałe masy nabłonkowe ulegają powoli przemianie cholesterynowej i gromadzą się tu w nadmiernej ilości, przy czym układają sie na kształt liści cebuli w delikatne warstwy, jedne na drugie. Zaostrzenie sprawy usznej następuje pod wpływem dodatkowego zakażenia czy przeziębienia i szerzyć się może dalej w kierunku opon, powodując zniszczenie komórek pneumatyzacyjnych kości wyrostka lub może drążyć w kierunku opon mózgowych także na innej drodze — o czym wspomniano na wstępie — i wywoływać groźne dla życia po-

wikłania wewnątrzczaszkowe w postaci ropnia zewnątrzoponowego czy zapalenia opon mózgowych, jak to było w naszym przypadku.

Jeżeli postawienie rozpoznania zapalenia opon mózgowych zwłaszcza w dalej posuniętym okresie nie napotyka na trudności, to przeciwnie rozpoznanie ropnia zewnątrzoponowego jest niemożliwe i dopiero zmiany w kości znalezione podczas operacji mogą dać wskazówkę co do dalszego postępowania. Zdarzały się przypadki, że pomimo dokładnego wydłutowania wyrostka sutkowatego lub nawet wykonania operacji doszczętnej ropień epiduralny wykrywano dopiero podczas sekcji, wtedy, gdy jedno uderzenie dłutkiem mogło niewątpliwie uratować życie chorego. Objaw afazji sensorycznej, polegający na zniesieniu pojmowania mowy, tłumaczyć należy uciskiem dużego ropnia zewnątrzoponowego na ośrodek mowy czuciowy (sensoryczny) tzw. ośrodek Wernickego, w którym są przechowywane obrazy dźwiękowe, umożliwiające zrozumienie mowy.

Celem operacyjnego leczenia zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego w naszym przypadku było usunięcie ogniska ropnego z ucha środkowego. Ponieważ przed zabiegiem nie można było stwierdzić rozległości zmian zapalnych, wykonaliśmy dokładną operację doszczętną i wydłutowanie wyrostka sutkowatego z następowym rozległym odsłonięciem opony twardej w środkowej i tylnej jamie czaszkowej i całkowitym połączeniem tych dwóch przestrzeni. Sposób operowania każdorazowo powinien zależeć od rodzaju przypadku chorobowego. Po usunięciu źródła zakażenia należy zwalczać objawy wykształconego zapalenia opon mózgowych rozległym stosowaniem sulfamidów i penicyliny. Ważną rzeczą jest jednoczesne leczenie ogólne dziecka, polegające na przetaczaniu krwi i stosowaniu leków nasercowych oraz preparatów witaminowych. Dobre wyniki leczenia uzależnione są od stałego i dokładnego obserwowania chorego dziecka, od wczesnego rozpoznania powikłania śródczaszkowego i natychmiastowego operacyjnego usunięcia ogniska zakażenia oraz starannego leczenia następowego, zarówno ogólnego, jak i miejscowego.

PIŚMIENNICTWO

1) Bing R.: Zarys nauki o rozpoznawaniu umiejscowienia zmian w mózgu i rdzeniu kręgowym. Warszawa 1924, str. 261. — 2) Broch: Die chronischen Mittelohreiterungen. Denker-Kahler: Handbuch der Hals, Nasen- und Ohrenheilkunde. Die Krankheiten des Gehörorgans. II. B. 7. — 3) Bumke-Förster: Handbuch der Neurologie, Berlin, Springer 1936, 1937. — 4) Choroby nosa, gardła i krtani według Wessely'ego w tłumaczeniu i opracowaniu dr. Bolesława Szaszki. Nakładem Koła Medyków SSSMUP, Poznań 1947. — 5) Jankowski: Polska Gazeta Lekarska 1938, nr 25, 26, 27. — 6) Koterla B.: Przypadek posocznicy usznego pochodzenia u 10-miesięcznego dziecka z wrodzoną wadą serca wyleczony penicyliną. Śląska Gazeta Lekarska nr 7—8, 1946, str. 9. — 7) Kuryłowicz W.: Penicylina, str. 48. — 8) Laskiewicz: Polski Przegląd Otol. Tom. XI, zesz. 1. — 9) Opalski A.: Histopatologia układu nerwowego. Warszawa 1949, str. 144. — 10) Oppikofer: Über den extraduralen Abscess der Pyramidenspitze und den Gradenigoschen Symptomenkomplex. Zeitschrift f. Hals usw. Bd. 21, str. 454, 1928. — 11) Ruttin: Zur Klinik und Operation der Pyramidenzelleneiterung und des periapikalen Extraduralabszesses. Öst. Otol. Gess. von 27. III. 1933. Mon. f. Ohrenheilk. usw. 1933, H. 6. — 12) Spielmayer: Histopathologie des Nervensystems, Berlin, Springer 1922. — 13) Szmurło: Choroby ucha. Wilno 1933. — 14) Urbantschitsch: Über Mucosus-Meningitis (Zeitschr. f. Hals, Nasen u. Ohrenheilk. 1926). — 15) Wallace E. Herrel: Penicillin and other antibiotic agents, Philadelphia 1945. — 16) Wirth: Studien zur klinischen Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung (Passow-Schäfer Beiträge 1928). — 17) Żebrowski: Zarys otiatrii. Warszawa 1921.

STRESZCZENIE:

Autor opisuje przypadek pierwotnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego u 13-letniego chłopca. Stwierdzono w tym wypadku objawy afazji sensorycznej, którą tłumaczyć należy uciskiem ropnia zewnątrz-oponowego na czuciowy ośrodek mowy. Sprawa powstała na tle przewlekłego ropnego zapalenia perlakowego ucha środkowego. Doszczętna operacja i leczenie antybiotykami doprowadziło do wyleczenia.

Jadwiga CIEĆKIEWICZ Krakow

Wpływ ćwiczeń cielesnych na miesiączkowanie u dziewcząt

(Z Zakładu Higieny Akademii Medycznej w Krakowie. Kierownik: Dr Błażej Gastoł)

W związku z uprawianiem sportu przez szerokie warstwy ludności wszystkich państw wysuwa się zagadnienie wpływu ćwiczeń cielesnych na ustrój kobiety.

Zagadnienie, jaki wpływ wywierają ćwiczenia cielesne na przebieg miesiączki, było przedmiotem wielu prac. Wyniki autorów nie zawsze są ze sobą zgodne. Tak Runge (5) twierdzi, że ćwiczenia w okresie miesiączki nie mają ujemnego wpływu na jej przebieg. Innego zdania jest Schoppe (7), Westmann (9), Küstner (3). Autorzy ci twierdzą, że sport zawodniczy w okresie miesiączki sprowadza duże zaburzenia, jak zmiany okresowości, czy też zmiany krwawienia. Na pytanie, czy kobieta może ćwiczyć w okresie miesiączki, starają się odpowiedzieć Wagner (8) i Rosenberg (4). Po dokładnym omówieniu dochodzą do wniosku, że lekka praca fizyczna, czy też lekkie ćwiczenia nie wpływają ujemnie na przebieg miesiączki. Stanowczo jednak sprzeciwiają się uprawianiu intensywnych ćwiczeń i braniu udziału w zawodach, które są połączone z emocjami.

Same kobiety rozmaicie podchodzą do tego zagadnienia. Tak np. w Szwecji większa część kobiet nie przerywa ćwiczeń z powodu mie-

siączki. W Anglii jest tak samo (2). W Związku Radzieckim kobiety zupełnie nie przerywają ćwiczeń w okresie miesiączki (6).

Specjalne badania na naszym gruncie nad wpływem intensywnych ćwiczeń na przebieg miesiączki przeprowadziła Czarnocka-Karpińska w Centralnym Instytucie Wychowania Fizycznego (1).

Wyniki, które otrzymała pozwoliły na stwierdzenie, że u słuchaczek, które ćwiczyły w czasie miesiączki, wystąpiły zaburzenia objawiające się w zmianie okresowości, nasilenia krwawienia, bolesności i w czasie trwania miesiączki. Zmiany te nie są trwałe, lecz przejściowe. Nie są jednak zapewne obojętne dla ustroju.

Sprawa, czy w okresie miesiączki należy ćwiczyć, czy nie, nie jest dotychczas postawiona jasno ani w szkolnictwie, ani na studiach wychowania fizycznego. Pozostaje ona do indywidualnego uznania zarówno osoby ćwiczącej, jak i wychowawczyni. Dlatego pewne uczennice wstrzymują się od ćwiczeń w ciągu pierwszego dnia, inne w ciągu dwóch dni, a jeszcze inne nie przerywają ćwiczeń w zupełności. Wobec wyników uzyskanych przez Czarnocką-Karpińską postanowiłam przeprowadzić badania na materiale szkolnym i sprawdzić, czy gimnastyka szkolna wpływa ujemnie na miesiączkowanie u dziewcząt.

W pracy mojej uwzględniłam cztery rodzaje zaburzeń: okresowości, czasu trwania, nasilenia i ogólne objawy. Gimnastyka, którą stosowałam była opracowana według toku lekcyjnego Sikorskiego. Uczennice miesiączkując brały udział we wszystkich ćwiczeniach z wyjątkiem skoków i zwisów.

Badania przeprowadziłam na dziewczętach w wieku 13—19 lat. Dążyłam do tego, aby każda dziewczynka była obserwowana przynajmniej przez trzy okresy, a nie brak i takich, które były obserwowane przez pięć okresów miesiączkowych. Łącznie dokonałam 516 obserwacji na 122 badanych. W badaniach brałam pod uwagę tylko te dziewczynki, które na podstawie orzeczenia lekarskiego były zupełnie zdrowe, o cyklu menstruacyjnym 27, 28, 29 dni. Ankieta dotycząca samopoczucia dziewczynek w czasie ćwiczeń w tym okresie wykazała, że na 122 badanych 105 stwierdziło, że pod wpływem ćwiczeń samopoczucie było dobre, a osłabienie ustępowało; 5 stwierdziło brak sił do ćwiczeń w tym okresie, a 12 nie umiało konkretnie określić swego stanu.

Oprócz dziewczynek, które zdecydowały się poddać badaniom były i takie, które nie dały się do tego namówić. Przeprowadzałam wywiady i u nich, chcąc przez to otrzymać materiał porównawczy.

Wyniki badań przedstawione są na poniższej tablicy:

TABLICA

A — dziewczęta biorące udział w ćwiczeniach w czasie miesiączki

B — dziewczęta nie biorące udziału w ćwiczeniach w czasie miesiączki

	Wiek	Liczba badanych	Liczba przebadanych okresów miesiączki	Liczba zgłoszonych wypadków bolesności		Liczba wypadków zapodanego zwiększenia nasilenia krwawienia w porównaniu z normą		Liczba wypadków: skrócenia okresu		Liczba wypadków: wzrostu trwania okresu		Liczba zapodanych bólów głowy		Liczba wypadków zapodanego osłabienia	
A	13	25	104	2	1,92%	7	6,73%	2		1		–		1	
	14	25	105	2	1,90%	6	5,71%	–		3		1		1	
	15	26	107	1	0,93%	2	1,87%	2		1		–		–	
	16	25	101	1	0,99%	1	0,99%	1		2		1		–	
	17—19	21	99	1	1,01%	3	3,03%	–		2		–		1	
	Razem	122	516	7	1,35%	19	3,68%	5	0,97%	9	1,74%	2	0,38%	3	0,58%
B	13—19	26	130	2	1,32%	2	1,32%	1	0,77%	1	0,77%	1	0,76%	2	1,53%

Z powyższego zestawienia wynika, że zarówno skrócenie, jak i przedłużenie okresu spotyka się u obu grup bardzo rzadko. Ćwiczenia gimnastyczne nie wywarły w tym zakresie prawie żadnego wpływu.

Można również stwierdzić, że gimnastyka, którą stosowałam nie wpływa na pojawienie się bolesności.

Inaczej przedstawia się sprawa ze zwiększeniem się krwawienia. Związane jest to prawdopodobnie z faktem, że w okresie miesiączki następuje przekrwienie narządów rodnych, które zapewne musi się zwiększyć na skutek wykonywanych ruchów. Ponieważ jednak dane co do zwiększenia się obfitości krwawienia pochodzą przeważnie od dziewcząt grup wiekowych 13—15 lat, sądzę, że musi się brać je z pewnym zastrzeżeniem. Trudno jest bowiem znaleźć miernik oznaczający normalne, czy też obfite

krwawienie, zwłaszcza u dziewczynek, które dopiero rozpoczęły miesiączkowanie.

Ogólne osłabienie lub ból głowy częściej występują u nie ćwiczących. Otrzymane wyniki pozwalają na twierdzenie, że lekkie ćwiczenia gimnastyczne stosowane w szkołach nie wywierają wcale lub tylko nieznaczny wpływ na przebieg miesiączki, wobec czego wydaje się, że nie ma podstaw do wstrzymywania się od lekkich ćwiczeń tego rodzaju w tym okresie.

PIŚMIENNICTWO

1) Czarnocka-Karpińska: Obserwacje lekarskie na oddziale żeńskim dwuletniego studium C. I. W. W. Wychowanie Fizyczne 17, 1936, str. 38. — 2) Dudek H.: Sport w życiu kobiety, 1935, str. 38. — 3) Küstner H.: Genitalfunktion und Sport, Med. Woch. 1933. Streszcz. Wychowanie Fizyczne 14, 1933. — 4) Rosenberg D.: Teoretyczne podstawy ćwiczeń cielesnych dla kobiet. Wychowanie Fizyczne 13, 1932, str. 39. — 5) Runge H.: Miesiączkowanie a ćwiczenia cielesne. Przegląd sportowo-lekarski 1929, str. 224. — 6) Szanter St.: Socjologia kobiety, Warszawa 1948. — 7) Schoppe Ch: Menstruation und Sport, Sportmedizin 1929, 3, str. 53. — 8) Wagner S.: Leibesübungen und körperliche Erziehung, 1938. — 9) Westmann S.: Sport kobiety a zdrowie, Wychowanie Fizyczne 12, 1931, str. 400.

Dr Piotr PRUSKI Kraków

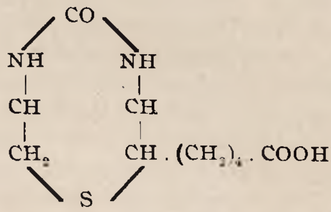
Spostrzeżenia nad działaniem witaminy H w schorzeniach łojotokowych

Dotychczasowe leczenie schorzeń łojotokowych przeprowadzane było głównie siarką i środkami złuszczającymi. Wyniki takiego leczenia były w wielu wypadkach nikłe, szczególnie zaś przy łysieniu łojotokowym (alopecia seborrhoica). Ponieważ zarówno słynny witaminolog György oraz niektórzy badacze, jak Stepp, Kühnau i Schröder (10) i Miras (6) przyjmowali, że schorzenia łojotokowe są wynikiem braku witaminy H w ustroju, przystąpiłem do leczenia tych schorzeń preparatami zawierającymi witaminę H — biotynę.

W doświadczeniach moich stosowałem alkoholowo-wodny roztwór witaminy H pod nazwą „Havitol" oraz maść z witaminą H „Havitan", wytwarzane przez laboratorium „Havit" w Krakowie. Preparaty te stosowałem miejscowo przez wcieranie ich w skórę raz dziennie wieczorem w te miejsca, gdzie znajdowały się zmiany chorobowe.

Witamina H została wykryta w roku 1931 przez Gyögy'ego. Według Rosenberga (7), Snella, Eakina i Williams'a (8) oraz Westa i Woglama (11) znajduje się ona w małych ilościach we wszystkich tkankach wyższych zwierząt, z wyjątkiem soczewki oka. W najwyższych stężeniach występuje w wątrobie, nerkach i żółtku jaj. Szeroko również jest rozpowszechniona w świecie roślinnym, a najwięcej znajduje się jej w drożdżach. Witamina H występuje w stanie wolnym tylko wyjątkowo w niektórych owocach i trawach i to w niewielkich ilościach. We wszystkich innych tkankach roślinnych i zwierzęcych znajduje się ona w stanie związanym chemicznie z białkiem.

Według Harrisa i współpracowników (2) wzór empiryczny witaminy H — biotyny jest: $C_{10}H_{16}O_3N_2S$, wzór strukturalny zaś:



Jest to kwas 2-keto-3, 4-imidazolido-2-tetrahydro-thiofeno-n-walerianowy. Synteza biotyny została przeprowadzona przez Harrisa w roku 1943.

Według Snell'a i jego współpracowników (8) jednostką witaminy H jest dzienna dawka podawana szczurowi w ciągu czterech tygodni, będącemu poprzednio na diecie pozbawionej witaminy H, która jest w stanie usunąć wszystkie zmiany skórne wywołane awitaminozą. Według Snella (9) jednostkę biotyny określa się również przy pomocy drożdży Saccharomyces cerevisiae — jest to ilość, która wywołuje wśród określonych warunków wzrost komórek drożdżowych o 100%.

Według Kudrjaszowa (3) 1 gram biotyny zawiera 27 milionów jednostek szczurzych lub 25 miliardów jednostek drożdżowych. Jak więc widzimy, witaminę H stwierdza się wyłącznie metodami biologicznymi.

Obecność biotyny w preparatach „Havitol" i „Havitan" została potwierdzona za pomocą próby wzrostu na wspomnianych drożdżach, co wykazały badania analityczne wykonywane w PZH w Warszawie w roku 1948. Preparaty te otrzymuje się z wątroby wołowej lub wieprzowej, przez oddzielenie biotyny od białka złożonego, a następnie przez wyodrębnienie jej.

W preparatach tych biotyna, jako naturalna, jest optycznie czynna w przeciwieństwie do biotyny syntetycznej, wytworzonej w USA, która jako związek racemiczny jest optycznie nieczynna. Próby porównawcze wykonywane przeze mnie z biotyną syntetyczną nie dawały przy schorzeniach łojotokowych żadnych wyników leczniczych. Ponieważ prób z biotyną syntetyczną wykonałem niewielką ilość z powodu braku preparatu, należało by przebadać ją na materiale obszerniejszym.

Dla ścisłości należy zaznaczyć, że w preparatach „Havitol" i „Havitan" znajdują się jeszcze inne związki chemiczne jako domieszka, które również mogą wywierać wpływ przy leczeniu schorzeń łojotokowych. Sprawa ta wymaga dalszych badań przy zastosowaniu biotyny chemicznie czystej.

Badania nad działaniem witaminy H przy użyciu preparatów „Havitol" i „Havitan" w schorzeniach łojotokowych przeprowadziłem

u 102 chorych. W niniejszej pracy podaję kilka najbardziej charakterystycznych przypadków:

1) W. M., student, lat 23. Acne vulgaris. Trądzik o postaci krostkowej — acne pustulosa od lat 5 na twarzy i szyi. Leczony bezskutecznie środkami siarkowymi. Zastosowano miejscowo na skórę „Havitan" raz dziennie. Po 3 dniach stan zapalny w otoczeniu grudek trądzikowych i krost uległ złagodzeniu, na czwarty dzień obwódka zapalna dookoła krost zniknęła, wykwity posiadały zabarwienie lekko różowe. W piątym dniu zawartość krostek stała się sucha. Wykwity były pokryte suchą pokrywą naskórkową. Po tygodniu grudki znacznie się zmniejszyły, posiadały barwę otaczającej skóry.

Po 10 dniach pokrywy naskórkowe z większości wykwitów odpadły, po dwóch tygodniach grudki uległy zupełnemu zanikowi. Tworzyły się jeszcze świeże wykwity trądzikowe, ulegały jednak zanikowi po upływie 1—2 tygodni. Po trzech tygodniach znajdowały się w skórze tylko niewielkie ilości świeżych wykwitów bez stanu zapalnego, po 4 zaś tygodniach leczenia tylko gdzieniegdzie znajdowała się świeża grudka w stanie niedorozwoju. Po upływie 6 tygodni skóra twarzy i szyi była zupełnie gładka i całkowicie wolna od wykwitów trądzikowych. Rozszerzone pory skórne stały się niewidoczne, tłustość skóry zniknęła, stwierdzono brak czopów łojowych w przewodach gruczołowych.

Stan powyższej poprawy utrzymał się po przerwaniu leczenia przez okres trzech miesięcy, po czym znowu zaczęły się wytwarzać nowe wykwity (zaskórniki i grudki), w niewielkiej ilości. Powtórne leczenie „Havitanem" doprowadziło skórę do normy w ciągu jednego tygodnia. Stan powyższy utrzymał się w dalszym ciągu w okresie sześciu miesięcy, po czym znów w ilościach małych zaczęły się wytwarzać wykwity, usunięte po tygodniowym stosowaniu „Havitanu".

2) S. Z., urzędniczka, lat 19. Acne vulgaris. Trądzik o postaci zaskórnikowej, acne comedonosa, trwający od 2 lat. Naskórek na twarzy wybitnie zrogowaciały, rozszerzone ujście gruczołów łojowych z tłustym połyskiem skóry. Po tygodniowym leczeniu „Havitanem" poprawa była niewielka. Zastosowano w ciągu następnego tygodnia 10% maść rezorcynową złuszczającą. Mimo to grudki utrzymywały się dalej. Po tygodniowym leczeniu „Havitanem" grudki zmniejszyły się, codziennie stając się coraz bardziej suche, aż ustąpiły całkowicie.

W dalszym ciągu leczenia pojawiały się wprawdzie świeże wykwity, po miesięcznym jednak leczeniu „Havitanem" skóra twarzy powróciła zupełnie do normy. Stan powyższy utrzymywał się bez dalszych zabiegów przez cztery miesiące, po czym zaczęły się zjawiać nowe wykwity, po tygodniowym jednak stosowaniu „Havitanu" wykwity trądzikowe ustąpiły zupełnie, skóra nie wykazywała żadnych objawów łojotoku.

3) C. J., urzędnik, lat 25. Acne vulgaris. Trądzik o postaci naciekowej — acne infiltrata, trwający od 6 lat. Zmiany szczególnie występują na twarzy, karku i plecach. Duże nacieki u podstawy wykwitów trądzikowych, miejscami blizny przerosłe. Po tygodniowym leczeniu „Havitanem" krostki i grudki znikły, po 2 tygodniach ustąpiły nacieczenia, pozostały tylko blizny. Gdzieniegdzie zjawiały się jeszcze poszczególne świeże grudki, które również znikały pod wpływem dalszego leczenia. Po upływie 4-tygodniowego leczenia nie pojawiały się żadne nowe wykwity trądzikowe, pozostały tylko blizny.

4) S. W., technik, 27 lat. Acne vulgaris. Trądzik o postaci ropowiczej — acne phlegmonosa na twarzy i plecach. W okolicy niektórych wykwitów trądzikowych ropnie niewyraźnie odgraniczone od otoczenia o zabarwieniu ciemnoczerwonym i brunatnym, wykazujące chełbotanie. Po zastosowaniu „Havitanu" ustąpiły grudki i krostki, po 2-tygodniowym zaś leczeniu również ropnie uległy zmniejszeniu. Po 4 tygodniach leczenia ropnie ustąpiły zupełnie i nie pojawiły się już więcej żadne wykwity trądzikowe.

5) P. S., student, lat 22. Acne vulgaris. Trądzik o postaci skupionej — acne conglobata, na karku i plecach. Choroba trwała od 4 lat. Wielka ilość zaskórników i grudek o dużych rozmiarach, w otoczeniu blizny oraz ropnie i liczne torbiele wypełnione łojem. Ropnie w wielu miejscach skupione, a niekiedy występują pojedynczo. Gdzieniegdzie są przetoczki po pękniętych ropniach, z których wydziela się płyn krwawo-ropny. Zastosowano leczenie „Havitanem". Po upływie 2 tygodni grudki znikły, a ropnie zmniejszyły się. Całkowite wyleczenie nastąpiło po upływie 6 tygodni, pozostały tylko blizny i liczne torbiele wypełnione łojem.

6) M. L., stolarz, lat 29. Acne vulgaris. Postać skupiona — acne conglobata na twarzy i karku, plecach i bocznych częściach tułowia. Leczenie 4-tygodniowe „Havitanem" nie dało żadnego wyniku leczniczego.

7) J. W., urzędniczka, lat 28. Na skórze twarzy wykwity podobne do wykwitów trądzikowych, najwięcej na czole na granicy uwłosionej części głowy. Po tygodniowym leczeniu nie było żadnej poprawy. Ujemny wynik leczenia zwrócił moją uwagę w kierunku wykwitów kiłowych (corona Veneris?). Wykonano badanie krwi na odczyn Wassermanna,który okazał się wybitnie dodatni. Po zastosowaniu leczenia swoistego wykwity szybko znikły (po dwóch tygodniach).

8) B. Z., studentka, lat 23. Parakeratosis psoriasiformis. Złuszczanie łuszczycowate na twarzy trwające od 3 lat. W fałdach nosowo-policzkowych, w fałdzie podbródka i na skrzydełkach nosa różowe, nieregularne plamy, dobrze odgraniczone od otoczenia. Na miejscach zmienionych liczne złogi łusek tłustych i plastycznych. Zastosowano leczenie „Havitanem". Po 2 tygodniach nie było na twarzy żadnych zmian chorobowych.

9) S. B., kupiec, lat 32. Pityriasis steatoides—

łupież tłusty i wypadanie włosów. Choroba trwa od 10 lat. Kąty czołowe wyraźnie zaznaczone, przerzedzenie włosów na szczycie głowy. Włosy tłuste, lśniące, na powierzchni owłosionej skóry głowy obfite tłuste łuski. Włosy wypadały obficie. Zastosowano leczenie „Havitolem". Po tygodniu łuszczenie skóry ustąpiło i zmniejszyło się o połowę wypadanie włosów. Po 3 tygodniach wypadanie włosów jeszcze bardziej zmniejszyło się. Po 4 tygodniach zaprzestano leczenia „Havitolem". Stan powyższy utrzymywał się w ciągu 4 miesięcy, po czym pojawił się nieznaczny nawrót. Zastosowano ponowne leczenie „Havitolem" przez przeciąg 2 tygodni, po czym objawy chorobowe znikły, a stan poprawy utrzymywał się w ciągu 6 miesięcy. Przy każdym nawrocie następnym, występującym po upływie 4—6 miesięcy, „Havitol" doprowadzał do ustąpienia stanu chorobowego.

10) A. M., kuśnierz, lat 35. Seborrhoea oleosa — łojotok oleisty od 12 lat. Łysina o średnicy 6 cm na szczycie głowy i wyraźne katy czołowe. Wypadanie włosów. Włosy i skóra silnie lśniące. Po leczeniu „Havitolem" w ciągu 2 tygodni wypadanie włosów zmniejszyło się, po 4 tygodniach jeszcze bardziej, włosy uzyskały wygląd normalny.

11) S. H., urzędniczka, lat 30. Włosy tłuste. Wypadanie włosów od 3 miesięcy obfite. Po tygodniowym leczeniu „Havitolem" nie ma żadnej poprawy. Zbadano krew na odczyn Wassermanna, który okazał się dodatni. Po zastosowaniu leczenia przeciwkiłowego wypadanie włosów ustąpiło po paru tygodniach.

12) B. Z., studentka, lat 20. Włosy wybitnie tłuste, wypadają w niewielkiej ilości, łupieżu nie ma. Po umyciu głowy już na drugi dzień włosy stawały się tłuste. Zastosowano leczenie „Havitolem". Po 3 tygodniach leczenia brak poprawy. Odczyn Wassermanna ujemny.

Zbierając wyniki leczenia przypadków schorzeń łojotokowych należy wyróżnić grupe trądzika pospolitego oraz grupę schorzeń z łysieniem łojotokowym. Najwyraźniejszy skutek leczenia schorzeń pierwszej grupy uzyskiwano zawsze w pierwszym tygodniu przy stosowaniu „Havitanu". Leczenie trwało około 4 tygodni, gdyż zwykle pojawiały się w tym okresie jeszcze wykwity trądzikowe. Wykwity te w ciągu leczenia, za wyjątkiem blizn już poprzednio przed leczeniem istniejących, stopniowo zmniejszały się, stan zapalny zanikał, barwa czerwona i różowa przechodziła w barwę naturalną skóry, w końcu zmiany ustąpiły zupełnie. Na ogół wynik leczniczy był tym pomyślniejszy, im w wyższym stopniu był rozwinięty stan chorobowy.

Zwykle już po 4-tygodniowym leczeniu nie pojawiały się żadne nowe wykwity. Stan taki utrzymywał się około 4—6 miesięcy, po czym należało leczenie powtórzyć. W tych jednak wypadkach wystarczało już leczenie 2-tygodniowe. Nawrotów takich było kilka, jednak zawsze można je było łatwo opanować.

Charakterystyczne jest to, że preparaty z witaminą H działały ściśle miejscowo, to jest na te części skóry, w które były wcierane. Można więc było usunąć trądzik tylko z jednej połowy twarzy albo z czoła lub brody, podczas gdy w innych miejscach, pozostawionych bez leczenia, wykwity utrzymywały się bez zmiany.

W przypadkach, w których występuje wybitnie zrogowaciały naskórek, a otwory gruczołów łojowych są zatkane dużymi czopami rogowymi (zaskórniki), należy przed leczeniem „Havitanem" zastosować środki złuszczające, gdyż w przeciwnym wypadku witamina H nie ulegając wchłanianiu przez naskórek nie może wywrzeć działania leczniczego.

W jednym tylko przypadku acne conglobata nie uzyskałem wyniku leczniczego. Prawdopodobnie jednak nie było to schorzenie na tle łojotokowym, etiologia bowiem trądzika skupionego nie została dotychczas całkowicie wyjaśniona. Przypuszcza się, że mogą to być zakażenia drożdżami, prątkami gruźlicy i rozmaitymi innymi bakteriami.

W grupie drugiej przypadków z łysieniem łojotokowym (alopecia seborrhoica) stosowałem wyłącznie „Havitol". Wzmożone wypadanie włosów ustawało po leczeniu mniej więcej 2-tygodniowym, jednak po przedwczesnym zaprzestaniu leczenia szybko następowały nawroty. Okazało się konieczne kontynuowanie leczenia przez okres 4—6 tygodni i wtedy nawroty następowały po upływie 4—6 miesięcy. Po ponownym zastosowaniu „Havitolu" w ciągu 2 tygodni następny nawrót zjawiał się znowu po 4—6 miesiącach. Ponieważ każdy następny nawrót można było usunąć „Havitolem" przeto można twierdzić, że tego rodzaju leczenie zapobiegało łysieniu lub rozszerzaniu się jego na większą przestrzeń. Miejsca już wyłysiałe nie pokrywają sie włosami, co jest zrozumiałe ze względu na zanik mieszków włosowych.

Łupież łojotokowy — pityriasis steatoides — znikał zwykle po tygodniowym leczeniu. W tym samym czasie ustawało swędzenie skóry głowy. Nawroty łupieżu pojawiały się równocześnie z nawrotami wzmożonego wypadania włosów. Oba objawy ustepowały jednak po ponownym zastosowaniu „Havitolu".

W kilku przypadkach wzmożonego wydzielania łoju przez owłosioną skórę głowy u kobiet wynik stosowania „Havitolu" był ujemny. W tych wypadkach nie było ani łupieżu, ani wypadania włosów, a jedynie włosy były wybitnie tłuste i lśniące. W tych przypadkach zachodziło właściwie tylko nadmierne wydzielanie bez zmian chemicznych w składzie łoju czyli hypersecretio, które nie powodowało żadnych innych objawów charakterystycznych dla schorzeń łojotokowych. Ponieważ leczenie witaminą H nie dawało żadnych wyników, można by przyjąć, że w tych przypadkach etiologia schorzenia jest inna.

Na podstawie przytoczonych wyżej danych można przyjąć zgodnie ze zdaniem poprzednio wymienionych badaczy, że schorzenia łojotokowe powstają na tle hipowitaminozy H. We

wszystkich bowiem nieomal przypadkach, gdzie były wyraźne zmiany łojotokowe, witamina H działała w sposób swoisty.

Nasuwającą się wątpliwość opartą na fakcie, że schorzenia łojotokowe są bardzo częste i to u osobników dobrze się odżywiających, można wyjaśnić tym, że według Bicknella (1) synteza witaminy H jest dokonywana w przewodzie pokarmowym człowieka przez pewne gatunki bakterii. Schorzenia łojotokowe przebiegają często przy schorzeniach przewodu pokarmowego, z zaparciem stolca, niedokwasotą lub nadkwasotą żołądka itp., w których jest zmieniona flora przewodu pokarmowego i w tych przypadkach prawdopodobnie nie odbywa się prawidłowo synteza witaminy H.

Ponieważ w pożywieniu znajdują się na ogół minimalne ilości witaminy H, więc u osobników, u których flora bakteryjna przewodu pokarmowego nie syntezuje tej witaminy. musi nastąpić niedobór witaminowy, co pociąga za sobą występowanie schorzeń łojotokowych, jako objawu hipowitaminozy H.

We wszystkich przypadkach wzmożonego wypadania włosów, w których działanie witaminy H zawiodło odczyn Wassermanna okazał się dodatni i dopiero leczenie przeciwkiłowe wstrzymało wypadanie włosów, dlatego w przypadkach takich trzeba myśleć o tle kiłowym i zbadać krew na odczyn Wassermanna.

Z wyżej wymienionymi preparatami z witaminą H przeprowadził badania w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Wrocławskiego Lenartowicz (4), uzyskując dodatnie wyniki w trądziku pospolitym, szczególnie zaś w trądziku młodocianych — acne juvenilis.

Badania niniejsze pozwalają na wysnucie następujących wniosków:

1. schorzenia łojotokowe są najprawdopodobniej spowodowane hipowitaminozą H.
2. Witamina H naturalna, zawarta w preparatach „Havitan" i „Havitol" wywiera swoiste działanie lecznicze w schorzeniach łojotokowych.
3. W razie braku działania leczniczego witaminy H należy przyjąć, że dane schorzenie nie powstało na tle łojotoku i w tych przypadkach należy dociekać innych przyczyn, wykonując też odczyn Wassermanna. W wypadkach zatkania ujść gruczołów łojowych czopami rogowymi należy uprzednio zastosować środki złuszczające.
4. Stosując leczenie „Havitolem", zapobiega się łysieniu spowodowanemu przez łojotok.

PIŚMIENNICTWO

1) Bicknell F. and Prescott F.: The Vitamins in Medicine. London 1947. — 2) Harris S. A., Mozinge R., Wolf D. E. and Folkers K.: Synthetic Biotin, Science 97, 1947, str. 447. — 3) Kudrjaszow B. A.: Biołogiczeskie osnowy uczenja o witaminach. Sowietskaja nauka, Moskwa 1948. — 4) Lenartowicz J. T.: Zarys chorób skóry. Wyd. III. 1948. — 5) Merck: Vitamins in Dermatology, 1942. — 6) Miras C. F.: Vitamin „H" in Dermatology, Medicamenta Ano 4 tom 6, str. 80—81. — 7) Rosenberg H. K.: Chemistry and Physiology ot the Vitamins. New York 1945. — 8) Snell E. E., Eakin R. E. and Williams R. J.: A Quantitative Test for Biotin and Observations regarding its Occurance and Properties. J. Amer. Chem. Soc. 62, 175, 1940. — 9) Snell E. E., Hutchings B. L. and Peterson W. H.: A Microbiological Assay for Biotin. J. Biol. Chem. 142, 913, 1942. — 10) Stepp W., Kühnau J., Schröder H.: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung, Stuttgart, 1944. — 11) West T. H. and Woglam W. H.: Biotin Content of Tumours and other Tissues. Science 93, 525, 1941.

Dr Stanisław STOCH Sosnowiec

Stosowanie osocza krwi w trudno gojących się ubytkach

(Z Oddziału Chirurgicznego Miejskiego Szpitala nr 1 w Sosnowcu. Ordynator: Dr Stanisław Stoch)

Doniesienie tymczasowe

W ostatnim czasie pojawiło się wiele prac poruszających temat rozmaitych sposobów leczenia trudno gojących się ubytków. Najwięcej zainteresowania wzbudziło wszczepianie owodni. Coraz więcej znaczenia nabiera metoda powierzchniowego stosowania tejże, czego korzystne wyniki stwierdziliśmy na przypadkach naszego Oddziału. Zamartwiczy płat skóry stosowano rzadziej i w tym przedmiocie mamy niewiele publikacji. W leczeniu mazią płodową mamy pewne, choć niewielkie doświadczenie. Jednak wszystkie te i inne — nie tu miejsce je wymieniać — rzeczywiście liczne odmiany leczenia (przeważnie tkankowego) nie zadowalają nas całkowicie. Wydaje sie. że te zastrzeżenia należy odnieść do pewnej ilości tzw. opornych przypadków, których nie można doprowadzić do zagojenia w żaden z dotychczas stosowanych sposobów.

W poszukiwaniu innych możliwości rozpocząłem — z końcem ubiegłego roku — stosowanie osocza uzyskanego z krwi konserwowanej. Jest ono chyba najkorzystniejszym środowiskiem, bo fizjologicznym dla procesów odnowy. Niewątpliwie brak mu jakiegokolwiek czynnika szkodliwości, czego nie można powiedzieć o środkach farmakologicznych, używanych przy owrzodzeniach. Stosowanie osocza konserwowanego jest również leczeniem tkankowym.

Osocza używamy przede wszystkim w żylakowych owrzodzeniach podudzi, ale też w innego pochodzenia ubytkach (pourazowe, odleżyny), oparzeniach i ich następstwach. Badania grupowe osocza i zastosowanie tegoż w odpowiednich przypadkach rozszerzą zapewne podjęty temat.

Piotr KUBIKOWSKI Warszawa

Kilka uwag w sprawie stosowania preparatów żelaza

Badania ostatnich lat wykazały, że przyswajanie żelaza zależy przede wszystkim od zapotrzebowania ustroju na ten metal. Ustrój dostatecznie zaopatrzony w żelazo nie przyswaja go zupełnie względnie w bardzo małych ilościach,

przy niedoborze zaś asymiluje znacznie więcej. Wchłanianie natomiast żelaza z przewodu pokarmowego zależne jest od postaci ,pod jaką zostało zastosowane. Dlatego też ważnym czynnikiem w leczeniu żelazem jest wybór odpowiedniego preparatu.

Zapatrywania dawniejsze, że związki organiczne żelaza są najlepszą i najbardziej wartościową postacią tego leku, nie mają już dziś zwolenników wśród postępowych lekarzy. Obecnie wszyscy niemal są zgodni, że jedynie związki nieorganiczne dwuwartościowego żelaza (żelazawe) są najbardziej czynne i racjonalne w stosowaniu.

Ważnym również czynnikiem warunkującym wchłanianie, a tym samym skuteczność działania stanowi stopień rozpuszczalności danego związku żelaza. Z tego też względu należało by uznać za najbardziej odpowiednie w leczeniu rozpuszczalne związki nieorganiczne dwuwartościowego żelaza (np. chlorek żelazawy i siarczan żelazawy), gdyż — jak stwierdzono — żelazo wchłania się z przewodu pokarmowego jedynie pod taką postacią i niezależnie od stopnia kwasoty soku żołądkowego.

Przeciwnie nierozpuszczalne związki żelaza, jak również żelazo metaliczne, muszą uprzednio ulec przemianie pod wpływem kwasu solnego żołądka na rozpuszczalny związek żelazawy i dopiero pod taką postacią zostają wchłonięte. Dlatego też stosując np. żelazo metaliczne w niedokrwistości niedobarwliwej, przebiegającej zazwyczaj z niedokwaśnością soku żołądkowego należy równocześnie podawać kwas solny. Uzasadnione jest również z tego względu stosowanie nierozpuszczalnych związków żelaza przed jedzeniem, co z drugiej strony nie jest obojętne ze względu na działanie drażniące żelaza.

Dla uzyskania wyniku leczniczego należy podawać odpowiednio duże ilości żelaza metalicznego (4—8 g dziennie), a to z tego względu, ponieważ jedynie znikoma część ulega wchłonięciu, zależnie zresztą od stopnia kwasoty soku żołądkowego. Reszta nie wykorzystana zostaje wydalona z kałem. Dotyczy to również innych nierozpuszczalnych związków żelaza.

Rozpuszczalne natomiast związki żelazawe wchłaniają się znacznie szybciej i w znacznie większym stopniu zostają wykorzystywane przez ustrój.

Przyswajanie żelaza u chorych na niedokrwistość niedobarwliwą ulega dużym wahaniom zależnie od rodzaju zastosowanego związku żelaza (tablica I).

Jak wynika z powyższego zestawienia, żelazo metaliczne jest najsłabiej wykorzystane przez ustrój, najsilniej zaś chlorek żelazawy i siarczan żelazawy.

Przyjmując, że 25 mg wchłoniętego żelaza powoduje wzrost poziomu hemoglobiny o 1% można na tej podstawie ustalić orientacyjnie dawkowanie różnych preparatów żelaza. Dane te nie są wprawdzie jedyną podstawą dla selekcji różnych związków żelaza, przy ocenie bowiem wartości preparatu uwzględnić należy i inne jego właściwości.

Wśród licznych związków żelaza dużą popularność zyskał siarczan żelazawy jako środek cenny w leczeniu schorzeń na tle niedoboru żelaza.

Związek ten znany już od dawna, mimo swoich zalet, nie miał pierwotnie dużego zastosowania, głównie ze względu na małą trwałość preparatu.

Przy dostępie powietrza kryształki siarczanu żelazawego ulegają szybko utlenianiu, przechodząc w siarczan żelazowy, tracąc przy tym swoją aktywność, równocześnie stają się bardziej drażniące dla błony śluzowej przewodu pokarmowego, jak zresztą wszystkie związki nieorganiczne trójwartościowego żelaza ($Fe^{\cdot\cdot\cdot}$). Dodatek cukru lub innych węglowodanów utrudnia utlenianie soli żelazawych ($Fe^{\cdot\cdot}$).

Obecnie znajdujące się w użyciu drażetki siarczanu żelazawego powleczone cukrem są trwałe, nie ulegają utlenieniu nawet przy dłuższym przechowywaniu. Są dogodne i ekonomiczne w stosowaniu.

Przy średnio ciężkiej niedokrwistości niedobarwliwej stosuje się siarczan żelazawy w dawce dziennej około 1.0—1.2 g po jedzeniu. W takich ilościach jest zazwyczaj dobrze znoszony przez ustrój.

Nadaje się również do stosowania u dzieci w odpowiednio mniejszych dawkach (0,4 g).

TABLICA I.

Związek żelaza	Dawka dzienna w gramach	Zawartość żelaza w dawce dziennej w mg	Ilość przyswojonego żelaza z jednorazowej dawki	
			%	mg
Ferrum bichloratum	0.4	180	18.0	32.4
Ferrum sulfuricum oxydulatum	0.6	180	15.7	27.2
Ferrum carbonic.	2.0	330	7.5	25.0
Ferrum citricum ammoniatum	6.0	121.5	2.5	30.4
Ferrum reductum	3.5	3000	0.77	23.1

Dr Oskar ANSELM Kraków

O upowszechnieniu wychowania higienicznego przez szkoły podstawowe *)

(Z Zakładu Higieny A. M. w Krakowie. Kierownik: Dr B. Gastoł)

Zgodnie z deklaracją P. C. K. ogłoszoną po zakończeniu obrad Zjazdu P. C. K. w Warszawie, odbytego w dniach 3—4. II. 1951 r. podstawowym zadaniem tej Instytucji Wyższej Użyteczności Publicznej jest:

1. szerokie rozwijanie oświaty sanitarnej,
2. podnoszenie kultury sanitarnej miast i wsi,
3. uświadamianie mas w zakresie walki z chorobami społecznymi.

Tematem dzisiejszego referatu będzie przedstawienie konkretnego planu prac w zakresie wychowania higienicznego dziatwy szkolnej, jako zasadniczego warunku skutecznej akcji nad podniesieniem kultury sanitarnej naszego ludu.

Ponieważ pod względem kultury sanitarnej wieś nasza pozostaje znacznie w tyle poza miastem, co znajduje potwierdzenie w większej umieralności ludności wiejskiej, niż miejskiej, ponieważ ludności wiejskiej mamy dwa razy tyle, ile miejskiej — w dalszych rozważaniach będę miał na uwadze wyłącznie ludność wiejską.

Przed budową ścian należy założyć fundamenty. Takim fundamentem pod budowę gmachu publicznej służby zdrowia jest wychowanie higieniczne dziatwy przez szkołę podstawową.

Wszelkie urządzenia sanitarne najpożyteczniejsze dla szerszego ogółu, nie żądane z dołu, lecz narzucone z góry — w większości wypadków skazane są na przedwczesny zgon. Dowodem tego są nieudolne akcje sanitarne odgórne w okresie międzywojennym. Władza sanitarna musi się zawsze liczyć z żądaniami dołów i ich potrzebami.

Uzasadnienie tej tezy znajdzie czytelnik w artykule pod tytułem: „Credo lekarza sanitarno-administracyjnego“ umieszczonym w „Zdrowiu Publicznym“ Nr 1-2-3, 1947 r. oraz w referacie: „Wychowanie higieniczne dziatwy w szkole podstawowej, jako jedno z czołowych zagadnień państw. sł. zdrowia (sanitarne minimum szkolne) drukowanym w „Przeglądzie Lekarskim“ Nr 4, 1951 r. Muszę podkreślić, że zorganizowanie w wiejskich szkołach podstawowych powszechnego wychowania higienicznego jest sprawą bardzo aktualną i pilną.

Dziecko małe w wieku przedszkolnym pod względem wychowania higienicznego jest materiałem prawie surowym — tabula rasa — na której mogą być zapisane albo dodatnie nawyki wdrożone przez szkołę podstawową zgodnie z powziętym planem wychowania higienicznego albo ujemne nawyki wdrożone bezplanowo: 100% skutków in +, albo in —.

Mając na względzie szkoły wiejskie, mieliśmy dotychczas przeważnie 100% skutki in minus. Do uzyskania więc całkiem możliwych skutków pozytywnej roboty wychowawczej brak nam 200%, licząc, że musimy nie tylko osiągnąć 100% in + w szkole jutrzejszej, lecz należy ponadto odrobić ujemne skutki 100% zaniedbania szkoły wczorajszej.

W wyniku takiego stanu rzeczy organizacje społeczne mające na celu pracę kulturalno-oświatową, a przede wszystkim P. C. K., głównym zadaniem którego, jak wspomnieliśmy na wstępie, jest podniesienie kultury sanitarnej kraju, muszą naprawiać w wieku późniejszym obywatela złą robotę szkoły.

Wiemy dobrze, że jest to robota niewdzięczna, trudna i dająca już niewiele wyników dodatnich, albowiem nawyknienia ujemne nabyte przez dziatwę w szkole podstawowej z biegiem czasu zostają prawie już całkiem zautomatyzowane.

Toteż nie ulega najmniejszej wątpliwości, że upowszechniona służba zdrowia da o wiele większe plony, jeżeli równocześnie upowszechnimy wychowanie higieniczne wśród naszej ludności wiejskiej, tak bardzo pod względem kultury sanitarnej zaniedbanej.

Należy więc natychmiast przystąpić do organizacji powszechnego planowego wychowania higienicznego przez szkołę podstawową. Nowo wznoszone szkoły muszą od razu uwzględniać sanitarne minimum szkolne, istniejące muszą być do niego dostosowane. To nie znaczy, że do czasu dostosowania istniejących budynków szkolnych możemy siedzieć z założonymi rękami.

Stojąc na gruncie realnym, możemy dziatwę w szkole podstawowej nauczyć:

1. mówić, kichać, kaszleć, pluć, odpluwać — wychowanie konieczne dla skutecznej walki z gruźlicą;
2. korzystać z indywidualnego ręcznika i wody bieżącej przy myciu się — warunek zasadniczy dla racjonalnej walki z jaglicą;
3. korzystać z kąpieli periodycznych (natrysków) i stałego odwszawiania — warunek podstawowy i konieczny dla skutecznej walki z durem plamistym i powrotnym;
4. mycie rąk przed każdym jedzeniem i korzystania z wzorowo urządzonych studni i ustępu z papierem toaletowym (memento: dur brzuszny, czerwonka, robaki);
5. codziennego 5 min. uprawiania gimnastyki bez przyrządów — co w konsekwencji doprowadzi do powszechnego uprawiania ćwiczeń cielesnych przez cały naród;

*) artykuł ten we właściwej kolejności winien być umieszczony po artykule tego samego autora, znajdującym się w następnym numerze.

6. korzystania ze świeżego powietrza — częste przewietrzanie klas (memento: walka z zaduchem w chałupach wiejskich).

Wiele z tego programu możemy już obecnie realizować. Najprzód uwaga ogólna: bezpośrednimi wykonawcami tego programu muszą być młodzieżowe organizacje szkolne P. C. K.

Ogólny kierunek i nadzór musi spoczywać na barkach nauczycielstwa, odpowiedzialnego za całość wychowania, albowiem wychowanie higieniczne jest tylko częścią składową wychowania ogólnego.

Nauczycielstwo winno stworzyć z jednostek najlepszych zespół przodowników zdrowia. Do tego zespołu winni wejść przedstawiciele wszystkich klas. Ze względów zrozumiałych z klasy I przedstawiciel wejdzie do zespołu przodowników po jakimś dopiero czasie, potrzebnym dla dokładnego zapoznania się z tą klasą; lepiej skierować do pracy przedstawiciela tej klasy nieco później, niżby wcześniej miał tam trafić element nieodpowiedni. Od dobrze dobranego zespołu przodowników zdrowia zależne będzie powodzenie całej akcji. Do zespołu tego mogą wejść tylko uczniowie o następujących właściwościach charakteru: 1) obowiązkowi, 2) pracowici, 3) przejmujący się pracą, 4) uspołecznieni, 5) ambitni, 6) taktowni.

Z takim kołem trzeba omówić szczegółowo program prac, zwrócić uwagę na wielkie znaczenie tej pracy dla skutecznego zwalczania chorób społecznych i ostro zakaźnych oraz uwypuklić im duży wpływ tej pracy na podniesienie kultury sanitarnej kraju.

Jeżeli zespół taki zostanie odpowiednio dobrany ,to praca pójdzie bardzo dobrze, bo małe dziewczęta i chłopcy bardzo przejmują się ważnością pracy i są bardzo dumni ze swej roboty. W czasie swej działalności administracyjno-sanitarnej obserwowałem pracę szkolnych kół młodzieżowych P. C. K. i miałem nieraz możność o tym się przekonać.

Szkolne koła młodzieżowe P. C. K. istniały już przed wielu laty. Tylko, że nie wszystkie koła były zawsze czynne, wiele z nich figurowało tylko na papierze. Poza tym w poszczególnych szkołach koła te zajęte były różną robotą: w niektórych — z przewagą prac sekcji korespondencyjnej, w drugich — sekcji charytatywno-społecznej, w innych znów — sanitarno-porządkowej. Słowem koła istniały — tylko praca w tych kołach była niejednolita, nieplanowa. W naszych warunkach praca ta w wiejskich szkołach podstawowych winna być nastawiona wyłącznie w jednym kierunku; w kierunku wychowania higienicznego dziatwy szkolnej.

Tu wysuwa się na czoło sprawa ułożenia realnego programu prac.

Konkretnie robota ta przedstawiałaby się następująco:

Ad 1. Dziatwa w czasie zajęć szkolnych jest pod wyłącznym wpływem nauczycielstwa i tylko podczas krótkich przerw poza tym wpływem.

Jedynie może nauczyciel nauczyć przeto dzieci porządnie mówić, tzn. nie rozpryskiwać śliny na większą odległość, porządnie kichać i kaszleć, zasłaniając każdorazowo usta chustką, nauczyć nie połykać plwociny i odpluwać tylko do spluwaczki, bo nauczyciel jest w ciągłym kontakcie z dziećmi. Przez stałe zwracanie uwagi dzieciom można z powodzeniem wdrożyć je do wyżej wspomnianych czynności i stopniowo całkowicie zautomatyzować u nich te nawyknienia.

Specjalnie wyznaczeni dyżurni — członkowie szkolnych kół młodzieżowych P. C. K. (w dalszym tekście będziemy ich nazywali krótko dyżurnymi) będą również zwracać uwagę dzieciom podczas przerw na prawidłowe kichanie, kaszlanie i plucie, lecz ich udział w tym wdrażaniu dziatwy będzie znikomy wobec znacznie większych możliwości nauczycielstwa. Dyżurnych trzeba nastawić w tym kierunku — to jest już zadaniem opiekunów kół.

Ad 2. W nieznacznej tylko liczbie budynków szkolnych mamy umywalki z wodą bieżącą, ale przyzwyczajać dziatwę szkolną do mycia się w wodzie bieżącej i korzystania z indywidualnego ręcznika musimy już od zaraz.

W szkołach wiejskich mniejszych mogą być użyte istniejące w sprzedaży zbiorniki emaliowane większych wymiarów (z zamknięciem w denku wygodnie podnoszonym w czasie mycia dłonią do góry); dla odpływu można by użyć zwykłej miednicy emaliowanej z odprowadzeniem wody przez rurkę umocowaną w środku miednicy oraz zwykłego wiadra do wynoszenia wody na zewnątrz. W szkołach większych należy skonstruować umywalnię z wodą bieżącą zwykle używaną w większych internatach lub koszarach nie zaopatrzonych w instalację wodociągową.

Kierownictwo szkoły musi dbać o stałe zaopatrzenie szkoły w szczotki i mydło, każdy zaś uczeń winien przynosić ze sobą wraz z książkami własny ręcznik. Są głosy, że wśród biedoty wiejskiej nie da się tego wprowadzić w życie. Stwierdziłemm jednak, że obowiązek przynoszenia własnego ręcznika daje się wprowadzić w życie właśnie wśród tych dzieci w 100%; ręcznik mniejszy lub większy, ładniejszy lub skromniejszy, lecz zawsze czysty wisi obok ucznia przy ławce na haczyku.

Skoro do czasu zaopatrzenia szkół we własne instalacje wodociągowe i kanalizacyjne można bez wielkich kłopotów i kosztów sposobem gospodarczym udostępnić dziatwie wodę bieżącą — to resztę dopilnują już koła młodzieżowe P. C. K.

Podczas większej przerwy bez względu na to, czy szkoła prowadzi dożywianie, czy nie uczniowie ustawią się w szeregi odpowiednio do ilości punktów wody bieżącej i wszyscy bez

wyjątku myją, przed spożyciem śniadania, ręce szczotką i mydłem.

Zaraz po wymyciu rąk przystępują dzieci do spożycia posiłku. Właśnie to jest moment najważniejszy, żeby dziatwa skojarzyła sobie raz na zawsze te dwie czynności: najpierw mycie rąk, potem jedzenie. Dyżurni dopilnują codziennego, systematycznego wykonania tej czynności.

Ad 3. Dla zaopatrzenia wszystkich szkół w boiler'y i w natryski potrzebny jest pewien okres czasu, ale zwalczanie wszawicy winniśmy rozpocząć w szkole już od jutra. Do obowiązków dyżurnych powinno należeć: codzienne sprawdzanie istnienia wszy u kolegów i rozpylanie DTT w górnej i dolnej garderobie oraz we włosach. Nie wystarczy to dla zwalczania wszawicy — dyżurni powinni dotrzeć do chałup i w ten sam sposób dopomóc zawszonym rodzicom i rodzeństwu kolegów. Pomoc ta będzie z wdzięcznością przyjęta przez ludność wiejską, albowiem DTT ma już całkowicie ugruntowaną pozycję w codziennym życiu mieszczucha, a wiadomą jest rzeczą, że ludność wiejska idzie zawsze w ślad ludności miejskiej. Opiekun powinien w tym kierunku nastawić pracę kół. Przed odkryciem DTT stosowanie innych środków wymagało zabiegów conajmniej w ciągu 3 dni, co komplikowało sprawę. Wprowadzenie DTT znacznie ułatwia walkę z wszawicą.

Szkoła winna posiadać dostateczną ilość DTT i rozpylaczy. Stosowanie tego środka doprowadzi w przyszłości do całkowitego wytępienia wszy.

Systematyczne badanie dziatwy w szkole i opylanie zawszawionych powinno należeć do zasadniczych obowiązków szkolnych kół młodzieżowych P. C. K.

DTT jest środkiem stosunkowo drogim, a dla całego kraju trzeba go mieć bardzo wiele. Kto sfinansuje całą tę akcję? Jeżeli szkolne koła młodzieżowe P. C. K. będą istnieć nie tylko na papierze, lecz i w rzeczywistości sprawnie funkcjonować Ministerstwo Zdrowia z pewnością skorzysta z tej jedynej realnej okazji masowej walki z wszawicą w kraju i zaopatrzy szkoły w dostateczną ilość proszku DTT i rozpylaczy pod warunkiem, że odwszawiony będzie nie tylko uczeń, lecz i jego najbliższe otoczenie. Mówię o walce masowej, bo prawie z każdego domu uczęszcza ktoś do szkoły, jeżeli nie syn, to wnuk, jeżeli nie dziś, to za rok — dwa. Niewiele będzie chałup na wsi, o które by akcja ta nie zahaczyła.

Walka z durem plamistym, jest to walka z wszawicą. Walkę tę prowadzimy energicznie w czasie epidemii, w pewnych zagrożonych epidemią rejonach i w przerwach między epidemiami w czasie tzw. „pokoju".

Walka w czasie „pokoju" winna obejmować już cały kraj. Trudno nawet sobie wyobrazić, jaką armię walczących musiałaby administracja sanitarna zaangażować dla przeprowadzenia tego gigantycznego planu zwalczania wszawicy w kraju.

Dlatego też uważam, że zwalczanie wszawicy przez szkołę jest najlepszą okazją masowej walki z tą plagą. Muszą tylko szkolne koła młodzieżowe wzbudzić zaufanie do siebie, jako do placówki istotnie czynnej. To zależy już wyłącznie od P. C. K

Akcja jest tak doniosła dla kraju, że już z tego jedynego powodu każda szkoła musi posiadać koło i to koło czynne.

Ad 4. Pod względem zaopatrzenia w wodę i usuwania nieczystości wieś nasza znajduje się w stanie niemal pierwotnym.

Te dwa zagadnienia może rozwiązać prawie każdy poszczególny gospodarz w ramach swego budżetu lub łącząc się *ad hoc* w większe zespoły. Musi tylko uznać istniejący stan za szkodliwy dla zdrowia swego i swej rodziny i przejawić inicjatywę w kierunku zmiany panujących na wsi stosunków na lepsze.

Inicjatywę przejawia jednak nasz wieśniak bardzo rzadko, bo stan istniejący go nie razi, nie widział bowiem innych lepszych urządzeń ani we wsiach sąsiednich, ani w szkole, gdzie spędził 5—7 lat swego dzieciństwa; nikt go również nie próbował przekonać, że to, co posiada w swoim gospodarstwie (studnia, ustęp) jest złe i że niewielkim stosunkowo nakładem pracy i kosztów może sam ulepszyć warunki swego bytowania. Państwo zaś nie może ingerować w stosunki poszczególnych gospodarstw wiejskich, przekraczałoby to możliwości finansowe państwa, gdyż w sumie, w ramach państwowych wymagałoby to fantastycznych nakładów pieniężnych.

Jedynie szkoła może przyczynić się do zmiany istniejących stosunków na lepsze.

Każda szkoła powinna posiadać wzorową studnię. Do czasu zaś zaopatrzenia wszystkich szkół we wzorowe studnie należy już teraz tam, gdzie te studnie istnieją co roku pobierać z nich i ze studni gospodarstw sąsiednich wodę do badania i przesyłać do odnośnego Oddziału wodnego P. Z. H. Wynik badania zawsze będzie przemawiał za studnią szkolną.

Ponadto rokrocznie opiekun wraz z uczniami klas starszych, korzystając ze środków zabarwiających wodę, przeprowadzi badanie studni szkolnej i przeciętnej studni wiejskiej na przepuszczalność cembrowiny. Wynik zawsze wypadnie na korzyść studni szkolnej.

Jeżeli poza tym uczniowie wysłuchają pogadanki wygłoszonej przez opiekuna o wadliwej i wzorowej studni (odpowiednie tablice prof. A. Szniolisa i tekst pogadanki dostosowanej do tych tablic są do nabycia) — to wszystko to razem wzięte zmusi przyszłego gospodarza do zastanowienia się nad ważnym zagadnieniem zaopatrzenia gospodarstwa wiejskiego w dobrą wodę.

Co do usuwania nieczystości, to wieś nasza, niestety, znajduje się w stanie wprost archaicznym. Wyjątek stanowią li tylko wsie położone w pobliżu większych miast, gdzie ogrod-

nicy podmiejscy, doceniając defekalia jako dobry nawóz pod rośliny okopowe i warzywa, przyczynili się do rozwiązania tego palącego u nas zagadnienia.

Gdzieindziej jednak odchody ludzkie dotychczas rozsiane są wszędzie na podwórku, za stodołami. Pomysł przymusowego budowania ustępów zawiódł na całej linii. Z ustępów nikt nie korzystał. Dlaczego? Z tej prostej przyczyny, że nawet nasze szkoły wiejskie dotychczas rzadko posiadają ustępy wzorowe. Istniejące zaś ustępy szkolne, stan których pozostawia bardzo wiele do życzenia, dzieci wykorzystują nieracjonalnie, nie używając nawet dotychczas papieru toaletowego.

Każde gospodarstwo wiejskie może jeszcze nie mieć, lecz każda szkoła podstawowa stanowczo musi już mieć ustęp wzorowy. I nie jakiś tam wymyślny, spłukiwany. Można by i taki wybudować, skoro projektujemy w szkołach miejscową instalację wodociągową i kanalizacyjną.

Lecz byłoby to błędem. W szkole powinien być taki ustęp, jaki chcielibyśmy mieć w każdym gospodarstwie wiejskim, a więc: ustęp skrzynkowy do kucania. Przy pomocy Powiatowych i Gminnych Rad Nar. wiejskie szkoły podstawowe muszą uzyskać takie ustępy w jak najkrótszym czasie. Reszta należy już do szkolnych kół młodzieżowych P. C. K. Wyznaczeni dyżurni muszą pilnować ogólnego porządku, dbać o papier, o systematyczne zasypywanie zawartości skrzyń torfem lub ziemią suchą lub sieczką, latem zaś wapnem i o zamykaniu otworów pokrywami. W razie wypełnienia skrzyń kałem dyżurni, pierwszy raz pod kierunkiem instruktora rolnego (o sprowadzenie go musi postarać się Gminna Rada Nar.) tworzą kompostarnię, wywożąc na płozach osmołowane skrzynie w specjalnie wyznaczone miejsce. W odpowiednim czasie kompost zostanie użyty w ogródku szkolnym jako nawóz. Z początku sprawiać będzie ta praca pewien kłopot, lecz wynik jej przekona wkrótce przyszłych gospodarzy o wartości tego nawozu i nastąpi nareszcie sanacja stosunków sanitarnych na wsi.

Ad 5. Ćwiczenia cielesne — codziennie 5 minut — będzie musiał prowadzić poszczególny wychowawca klasy. Winny być stosowane ćwiczenia bez przyrządów, wprowadzające w ruch możliwie większą ilość mięśni. Ćwiczenia te wykonywane systematycznie, po 7-letnim pobycie w szkole, zostaną całkiem zautomatyzowane. Jeżeli dyrekcja szkoły postara się ponadto o zorganizowanie w szkole siatkówki — to będzie to już wielki krok naprzód w kierunku upowszechnienia wychowania fizycznego.

Ad 6. Dyżurni winni pilnować, by uczniowie opuszczali podczas każdej przerwy klasę i żeby w tym czasie okna w klasie były otwierane. Czynność ta będzie należała do zwykłych codziennych obowiązków dyżurnego.

Konkretnie dyżurni mieliby do czynienia ze zorganizowaniem systematycznego mycia rąk w wodzie bieżącej przed jedzeniem, z odwszawianiem uczniów i ich najbliższego otoczenia, ze stałym pilnowaniem ładu i porządku w ustępie i przewietrzaniem klas podczas każdej przerwy. Ponadto udział co pewien czas (1—2 razy w miesiącu) w tworzeniu kompostu, raz rocznie — w badaniu studni.

Nie znaczy to, ażeby uczniowie wszystkich klas od razu wykonywali wszystkie te czynności. Do pracy należy wprawiać stopniowo i powoli. Tak np. mycie rąk oraz przewietrzanie klas organizują wszystkie klasy. Pilnowanie porządku w ustępie powierzamy uczniom od klasy III, odwszawianie od klasy IV. W tworzeniu kompostu i badaniu studni biorą udział uczniowie, poczynając od klasy V. Bardzo ważnym momentem w tej pracy jest systematyczność i dokładność w wykonywaniu poszczególnych czynności. Toteż na dobór zespołu przodowników zdrowia winna być zwrócona szczególna uwaga.

W szkole zorganizowanej, jak podaliśmy wyżej, z czynnym kołem młodzieżowym P. C. K., dziecko wiejskie przyswoiłoby sobie w ciągu 5—7 lat wszystkie dodatnie nawyknienia higieniczne, które następnie, w czasie służby wojskowej przez dalsze 2 lata higienicznego trybu życia koszarowego, pogłębiłoby jeszcze więcej. W rezultacie zostaną one już tak zautomatyzowane, że powrót do pierwotnego trybu życia rodziców będzie już niemożliwy.

I w tym właśnie tkwi ważność tej pracy dla podniesienia kultury sanitarnej wsi, dotychczas tak bardzo zaniedbanej.

Lecz praca ta ma jeszcze inny aspekt. Wszystkie te czynności, o których była mowa wyżej, dotyczą wyłącznie dobra ogólnego — przeto funkcje wykonywane przez dyżurnych stale będą zaprawiać ich do pracy obywatelskiej. Toteż słusznie jeden z wybitnych socjologów nazwał koła młodzieżowe organizacji Czerwonego Krzyża „szkołą pracy obywatelskiej".

Dla wykonania wyżej nakreślonego planu potrzebne jest pewne zaopatrzenie materiałowe szkół, które nie jest ani tak skomplikowane, ani tak kosztowne, by miało uniemożliwić jego realizację.

Wykonanie całej akcji przez szkolne koła młodzieżowe P. C. K. jest po myśli ich regulaminu organizacyjnego. Według p. 1 i 2 tego regulaminu głównym celem kół młodzież. P. C. K. jest przygotowanie młodzieży do czynnej służby obywatelskiej. Aby cel ten osiągnąć, organizacja kół młodzieżowych „umożliwia młodzieży poznanie, stosowanie i propagowanie zasad higieny, ładu i kultury życia codziennego w życiu osobistym i zbiorowym"; — „wyrabia w młodzieży poczucie konieczności służby dla otoczenia, dla szkoły i własnej ojczyzny".

Kierownictwo, nadzór i opiekę sprawować będzie nauczycielstwo, które, znane jest ze swego wysoce ofiarnego stanowiska względem

Państwa, nigdy nie odmówi swego czynnego udziału w tak ważnej pracy zasadniczej.

Podstawą prawną działalności kół młodzież. P. C. K. na terenie szkolnym w Polsce powojennej jest okólnik Resortu Oświaty P. K. W. N. z dnia 20. XII. 1944. Nr I-O-2694/45 wydany w Lublinie w którym ówczesny Resort Oświaty uważa za „bardzo pożądane istnienie na terenie szkół organizacji Zw. Harcerstwa Polskiego, LOPP i PCK".

Skoro pod względem zaopatrzenia materiałowego szkół, jak również pod względem prawnym i regulaminowym nie mamy żadnych trudności — nic już nie stoi na przeszkodzie do wykonania tej planowej i tak bardzo ważnej pracy dla podniesienia kultury sanitarnej naszego ludu.

Nie traćmy czasu — ruszajmy prędzej w drogę.

Na zakończenie streszczam swe wywody:

1. Każda wiejska szkoła podstawowa powinna posiadać czynne koło młodzieżowe P. C. K.;
2. dla ułatwienia pracy opiekunów kół w liceach pedagogicznych konieczne są obowiązkowe wykłady higieny ze specjalnym uwzględnieniem działu: wychowania higienicznego dziatwy szkolnej przez szkołę;
3. ażeby akcja wychowania higienicznego miała powodzenie, winna ona być oparta na współdziałaniu Kuratorium, Wydziału Zdrowia W. R. N. i P. C. K. przy ogólnym przychylnym nastawieniu i specjalnym poparciu ze strony Ministerstw: O. N., Oświaty i Zdrowia.

Dr med. Józef MACIEJEWSKI Poznań

O korzystnym działaniu kofeiny w bardzo częstych, poronnych napadach Morgagni-Adams-Stokesa.

(Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Poznaniu. Ordynator: Prof. dr med. Franciszek Łabendziński)

Stosowanie kofeiny w napadach *Morgagni-Adams-Stokesa (M. A. S.)* na ogół nie jest polecane. W podręcznikach farmakologii i książkach poświęconych leczeniu chorób serca czytamy, że 1) kofeina w małych dawkach leczniczych wywiera działanie ujemno-chronotropowe drogą pobudzenia ośrodka nerwu błędnego, a w dawkach większych działa dodatnio-chronotropowo w następstwie bezpośredniego zadziałania na węzeł zatokowy, 2) kofeina wywiera działanie dodatnio-dromotropowe, nadaje się wobec tego szczególnie do leczenia przypadków niedomogi serca powikłanych schorzeniami układu przewodzenia, 3) kofeina działa dodatnio-batmotropowo, wzmagając pobudliwość niżej położonych ośrodków kardiomotorycznych w sercu, 4) kofeina wywiera również działanie dodatnio-inotropowe, a więc wydatnie zwiększa wydolność mięśnia sercowego, 5) poza tym posiada kofeina zdolność rozszerzania naczyń wieńcowych, dzięki czemu poprawia ukrwienie mięśnia sercowego oraz swoistego układu przewodzącego serca i przyczynia się do zwiększenia ich wydolności.

Z działania kofeiny na naczynia obwodowe przypomnę tylko jej właściwość zwiększania diurezy i pobudzenia kory mózgowej.

Powyższe wiadomości pozwalają na przypuszczenie, że kofeina, zwłaszcza w niedużych, ogólnie w lecznictwie stosowanych dawkach, będzie w pewnych przypadkach działać szkodliwie i może się przyczynić do przerywania przewodnictwa i potęgowania napadów M. A. S. Wyrazi się to mianowicie w przypadkach przewagi nerwu błędnego lub odruchów powstałych na drodze pobudzenia tego nerwu. Natomiast, gdy do przerwania przewodnictwa dochodzi w warunkach przewagi nerwu współczulnego, objawiającej się np. przyspieszeniem akcji węzła zatokowego, wtenczas kofeina działająca ujemnie chronotropowo może dać wyniki nieoczekiwane. Pamiętać trzeba bowiem o tym, że w tych przypadkach dużą rolę w przerywaniu przewodnictwa odgrywa często niedomoga wieńcowa towarzysząca przyspieszeniu akcji serca.

Przypadki, w których stosowano kofeinę jako wyłączny lub nawet jako główny środek leczniczy są rzadkie. Szereg autorów stosowało ją jako środek raczej pomocniczy (np. Pekielis, Jochweds) obok innych powszechnie uznanych i stosowanych w leczeniu zespołu M. A. S. środków, jak adrenalina, efedryna, efetonina, chlorek baru itp.

W przypadku Edensa uzupełnionym przez Wenckebacha (cyt. za Semerau-Siemianowskim) kofeina pogarszała sprawność dróg przewodzących przedsionkowo-komorowych, prowadząc do zupełnego bloku z wypadaniem skurczów komorowych. Semerau-Siemianowski w jednym ze swoich przypadków z niecałkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym stwierdził po kofeinie wyraźne pogorszenie. W przypadku tym doszło nie tylko do przerwania dróg przewodzących przedsionkowo-komorowych, lecz również do zmniejszenia liczby automatycznych skurczów komorowych.

Autor ten w pozostałych przypadkach z blokiem całkowitym przedsionkowo-komorowym stwierdzał po dożylnym podawaniu kofeiny przyrost liczby skurczów samoczynnie bijących komór. W dwóch z nich występowały ponadto skurcze dodatkowe pojedyncze lub w postaci bigeminii. Tutaj więc działanie kofeiny podobne było do działania naparstnicy. Semerau-Siemianowski podkreśla również, że w przypadkach jego dochodziło do zwolnienia czynności węzła zatokowego i bijących w jego rytmie przedsionków wskutek pobudzenia przez kofeinę nerwu błędnego.

W konkluzji cytowanej tu monografii tego autora znajdujemy następujące zdanie: „Nie jedno zaś przemawia za tym, że kofeina prawdopodobnie przy pomocy aparatu nerwu błędnego pogarsza przewodzenie podniet, a równocześnie

wzmaga skłonność do napadów, wynikałoby to z niektórych spostrzeżeń Gerhardta, Gaisbocka, Frey'a, Edensa i moich". Podobne poglądy spotykamy u W. Orłowskiego.

Nie brak jednak poglądów odmiennych. Jochweds zwraca uwagę na to, że niektórzy chorzy odczuwają po wstrzyknięciu kofeiny, wyraźną poprawę. Autor ten radzi więc nie rezygnować w przypadkach z zespołem M. A. S. z kofeiny, lecz zaczynać od małych dawek. Spostrzeżenia tego autora pokrywają się z naszym doświadczeniem.

Niezwykle trafne wydają mi się uwagi Semerau-Siemianowskiego, w których wyraża pogląd, że sprzeczne zdania różnych autorów co do skuteczności kofeiny w przypadkach rozkojarzenia rytmu wynikają stąd, że w określaniu wskazań do jej stosowania nie rozróżniano między rozkojarzniem zupełnym a niezupełnym, po wtóre nie brano pod uwagę, czy zespół M. A. S. wikłał objawy bloku. Od siebie dodałbym jeszcze trzeci punkt, który uważam za bardzo ważny, mianowicie, że nie zwracano uwagi na to, w jakich warunkach dochodziło do powstawania samych zespołów M. A. S.

Ponieważ nie udało mi się znaleźć w dostępnym piśmiennictwie doniesienia kazuistycznego, które by w sposób dostatecznie przekonywujący i jasny przemawiało za skutecznością kofeiny w niektórych postaciach zespołu M. A. S. uważałem za stosowne ogłosić jeden z obserwowanych u nas b. pouczających pod tym względem przypadków.

Chory G. M., lat 59, z zawodu stelmach został przekazany do dokładnego przebadania ambulatoryjnego dnia 25. VI. 1947. Z wywiadów dowiadujemy się, że ojciec chorego zmarł w 66 roku życia na dychawicę oskrzelową. Matka żyje, jest zdrowa, ma 93 lata. W dzieciństwie przechodził ostre zatrucie pokarmowe, poza tym był zawsze zdrowy. Przed około 3 lat wystąpiły na lewym podudziu 3 wrzody goleni, przy czym brzękła noga.

Obecna choroba zaczęła się dnia 4. IX. 1946. Po obiedzie kazano mu trzymać konia do operacji. W czasie tej czynności wystąpił pierwszy w życiu atak „gorąca". Atak ten zaczął się paleniem i parzeniem idącym od żołądka i spod serca, które „wychodziło między żebrami na wierzch", po czym występowało — według słów chorego — „krótkie spięcie". Jako „krótkie spięcie" określa „gorączkę" idącą od krzyża, potem do głowy i jednocześnie „żyłami na dół do stóp. Pod stopami odczuwa parzenie, a nogi są znieczulone i drżą. Podczas pierwszego napadu czuł, że oczy mu się zamykają, zasłabł i upadł na kolana. Otaczający go mężczyźni chwycili go pod pachy i atak przeszedł.. Po chwili, gdy wrócił do pracy, atak taki powtórzył się. Podczas drugiego ataku — obok opisanych sensacji — czuł, że „pukło" mu coś w karku i upadł na ziemię. Nie leżał jednak długo i „obudził się".

Od tego czasu napady te występują częściej, a ostatnio są tak częste, że uniemożliwiają mu jakąkolwiek pracę. Występują one według słów chorego „chyba do stu i więcej razy" w ciągu dnia.

Chory zauważył, że występują one głównie po ciepłych napojach, zwłaszcza po mleku, po jedzeniu, w razie zaparcia stolca, w czasie parcia na stolec i mocz. W ostatnio wymienionych wypadkach nie są one tak silne. Sam chory spostrzegł, że na początku napadu robi się nagle trupio blady, oczy — gdy napad jest silniejszy — najpierw się zamykają, a potem otwierają i jednocześnie staje się on mocno czerwony i odczuwa charakterystyczne gorąco. Gdy napady są krótkie i lekkie, do zamykania oczu wcale nie dochodzi. Chory również zauważył, że ataki te występują częściej i są cięższe, gdy jest duszno i gdy ma zajść zmiana pogody, a zwłaszcza burza. Co do pory dnia, czuje się lepiej po zachodzie słońca. Podaje również, że gdy leży czuje się zupełnie dobrze (np. w nocy), podobnie czuje się nieźle podczas bardzo powolnego chodzenia. Pali około 5—6 papierosów dziennie. Obecnie nie pije alkoholu zupełnie, choć dawniej „lubiał wypić". Chorób wenerycznych nie przechodził.

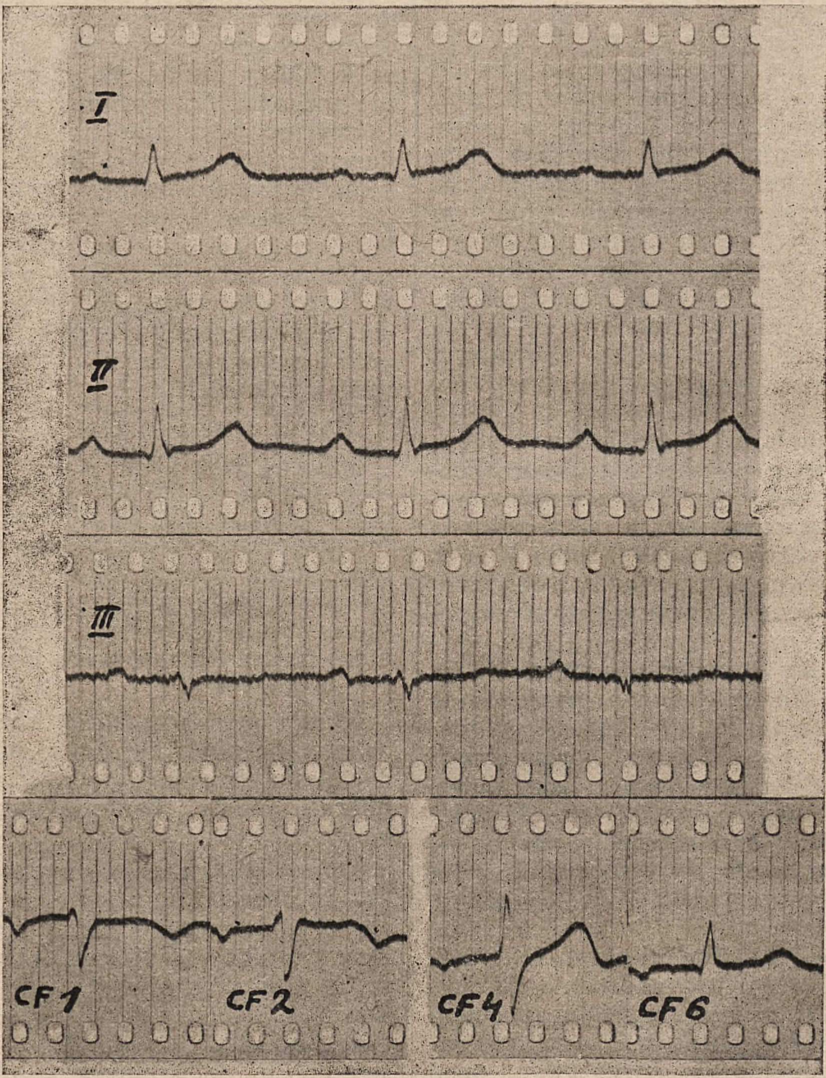
Status praesens: budowa średnia, odżywienie dostateczne. Twarz szaro-blada, wymęczona. Dość często, w nieregularnych odstępach czasu, pojawia się trupia jej bladość, której towarzyszy przerażenie widoczne w oczach wpatrzonych przez kilka sekund jakby w dal, przed siebie, po czym nagle pojawia się silne, purpurowe zaczerwienienie twarzy. Jama ustna: migdałki nieco rozpulchnione, tylko jeden ząb w żuchwie po stronie lewej.

Klatka piersiowa nieco wydłużona. Granice dolne płuc nieco obniżone, słabiej podczas oddechu przesuwalne. Nad płucami wypuk nadmiernie jawny. Szmer oddechowy pęcherzykowy.

Tętno dostatecznie wypełnione i napięte, 27—29 uderzeń na minutę, na ogół dość miarowe z pojedynczymi przedwczesnymi uderzeniami robiącymi wrażenie skurczów dodatkowych. Naczynia obwodowe stwardniałe, wężykowate. Ciśnienie krwi trzykrotnie po sobie mierzone: 222/100; 167/76; 154/86 mm Hg. Ciśnienie to kontrolowano kilkakrotnie także w dalszym ciągu badania. Okazało się, że było ono podniesione przed i tuż po poronnych napadach „gorąca" i utrzymało się także między kilkoma krótko po sobie pojawiającymi się napadami. Czasem już kilka sekund a najdalej do 5 minut po napadzie lub okresie występujących tuż po sobie napadów ciśnienie opadało do wartości od około 167/76 do około 154/86 mm Hg. Ciśnienie opadało do tych wartości nie tylko po zjawieniu się pełnego rytmu zatokowego (a więc po dłuższym leżeniu), ale także w czasie chwilowego całkowitego rozkojarzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, a następnie także w czasie powolnego pojawiania się poszczególnych uderzeń serca prawidłowo przewiedzionych.

Uderzenie koniuszkowe serca w V międzyżebrzu o przeszło 1 palec poprzeczny na wewnątrz od lewej linii sutkowej. Granice serca (stłumienie względne mocne i bezwzględne) w normie. Tony serca głuche, zwłaszcza pierwszy nad koniuszkiem, przy czym ten ostatni jest ponadto rozdwojony. Nad koniuszkiem w pozycji leżącej słyszalny cichy szmer skurczowy. Wątroba niemacalna. Na lewym podudziu 3 blizny po wrzodach goleni. Obrzęków na kończynach dolnych nie stwierdza się. Odruchy kolanowe wzmożone, inne prawidłowe. Oddziaływanie źrenic na światło i zbieżność prawidłowe. Badanie krwi na WR dało wynik ujemny.

Badaniem elektrokardiograficznym stwierdzono w spoczynku na początku blok całkowity przedsionkowo-komorowy (rys. 1a). Częstotliwość bijących w nieco niemiarowym rytmie zatokowym przedsionków wynosiła około 86/min., a częstotliwość w samoistnym rytmie bijących komór około 28/min. Po zwolnieniu się częstotliwości uderzeń przedsionkowych do około 78/min. występuje blok częściowy przedsionkowo-komorowy 5 : 2, następnie 4 : 1 (ryc. 1b) z pojawianiem się pojedynczych automatycznych uderzeń komorowych, które występowały prawie jednocześnie z trzecim załamkiem przedsionkowym. W efekcie dochodziło czasem do zjawiska zaczopowania przedsionków, które odbijało się na kształcie odcinka ST i załamka T automatycznego uderzenia komorowego (czwarty zespół komorowy od lewej ryc. 1b). ST było wybitnie obniżone, miskowate. Czas przewodnictwa PQ przewiedzionych uderzeń wynosił 0,24″ i wydłużał się tylko nieznacznie, gdy dochodziło do przewodzenia dwa razy po sobie (2 i 3 ewolucja serca od lewej ryc. 1b). Takie same było PQ, gdy dochodziło do przewodnictwa po dłuższej przerwie spowodowanej blokiem. Czasem przewodzenie po dłuższej przerwie następowało z nieznacznym odwleczeniem (PQ = 0,25″), gdy przez występujące poprzednio automatyczne uderzenie komorowe doszło do odkomorowego pobudzenia i znużenia dol-



Ryc. 2. Zdjęcie wykonane dnia 25. VI. 1947 po dłuższym wypoczynku w pozycji leżącej.

nych odcinków układu przewodzącego przedsionkowo- komorowego (rys. 1b, piąta od lewej ewolucja serca).

Po dłuższym leżeniu zjawił się pełny rytm zatokowy. Elektrokardiogram przedstawia lewogram ($R_{II} > R_{I} > R_{III}$) (rys. 2). Częstotliwość uderzeń serca równa się około 68/min. Załamki P w odpr. II i III przemawiają za zaznaczonym przeciążeniem prawego przedsionka. Czas przewodnictwa PQ = 0,25″. Wychylenia początkowe części komorowych wskazują na nieznaczne zwolnienie (QRS_{II} = 0,10″) i zakłócenie rozchodzenia się pobudzenia w komorach. Nieznaczne uniesienie odcinków ST w odpr. I i II z nieznacznym obniżeniem ST w odpr. III w obecności dwufazowego załamka T w odpr. CF_2 z wybitną przewagą fazy ujemnej, przemawiają również za uszkodzeniem mięśnia sercowego. Za tym samym przemawia zwolnione cofanie pobudzenia w komorach, wyrażające się w ekg przedłużeniem czasu QT. Czas ten wynosi w odpr. II 0,42″—0,435″ (norma: 0,37″—0,045″), w odpr. CF_2—0,45″.

Uszkodzenie dotyczy głównie mięśnia prawej komory z upośledzeniem krążenia w prawej tętnicy wieńcowej.

Następnego dnia (26. VI. 1947) wykonano m. in. zdjęcie widoczne na rys. 1c. Wykonano je na siedząco, po dłuższym wypoczynku chorego w pozycji leżącej, a więc po zjawieniu się pełnego rytmu zatokowego. Na zdjęciu tym widzimy, jak częstotliwość uderzeń serca stopniowo i stale wzrasta z około 70/min. do około 80/min. Czas PQ wynosi od 0,22″—0,225″—0,23″, wahając się w tych granicach bez wyraźnej zależności od częstotliwości rytmu zatokowego, a ostatnie dwa przewiedzione jeszcze z przedsionków na komory uderzenia wykazują raczej nieznaczne jego skrócenie (PQ = ca 0,22″). Po ostatnich przewiedzionych pobudzeniach przewodnictwo przedsionkowo-komorowe nagle się urywa. W powstałej w ten sposób przerwie preautomatycznej trwającej 5,7 sek.*) występuje 9 uderzeń przedsionkowych, przy czym częstotliwość rytmu zatokowego nadal wyraźnie się przyśpiesza, dochodząc z końcem przerwy preautomatycznej do 100 uderzeń na minutę. Razem z 10 uderzeniem przedsionkowym występuje pierwsze automatyczne uderzenie komorowe i dochodzi do przejściowego rozkojarzenia całkowitego przedsionkowo-komorowego. Zwracam tu przy sposobności również uwagę na kształt załamków P występujących w przerwie przedsamoczynnej, które przypominają bardzo części komorowe, wykazując wychylenie początkowe oraz wyraźne wychylenie następowe skierowane ku dołowi. To wychylenie jest „przedsionkowym T“ (T-atriale). Jednak już po 4 automatycznych uderzeniach komorowych dochodzi do przewiedzenia pierwszego pobudzenia z przedsionków na komory i to w czasie PQ = 0,225″, a więc prawie takim samym, jak bezpośrednio przed przerwaniem przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Następnie występują bloki częściowe 8 : 1, przy dwóch uderzeniach automatycznych komorowych, 28 : 1, w obecności 9 uderzeń automatycznych komorowych, 14 : 1, w obecności 5,6 : 1, w obecności 2, dwa razy 4 : 1 w obecności 1 uderzenia automatycznego komorowego i wreszcie zjawił się ponownie pełny rytm zatokowy (w całości krzywej tej ze względów technicznych nie załączono). Czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego wynosił ponownie od 0,225″—0,23″, jak poprzednio.

Obserwacja kliniczna wykonana jednocześnie z powyższym badaniem elektrokardiograficznym wykazała niezbicie, że urwaniu przewodnictwa towarzyszyła z reguły błyskawicznie i nagle występująca trupia bladość twarzy. Razem z pojawianiem się pierwszego uderzenia automatycznego zjawiały się dopiero dolegliwości zgłaszane przez chorego w wywiadach, a więc uczucie gorąca itp., jednocześnie zjawiało się wyraźne i wybitne zaczerwienienie twarzy, która stawała się wprost szkarłatna. Oczywiście, z tymże samym pierwszym uderzeniem automatycznym zjawiały się tony serca i tętno.

Mimo starannego i wielokrotnego osłuchiwania serca w czasie ustawania pracy komór nie udało się ani razu wysłuchać w tym przypadku tonów przedsionkowych, choć stwierdzane tu rozdwojenie I tonu nad koniuszkiem chętnie tłumaczyłoby się obecnością cichego tonu przedsionkowego występującego tuż przed pierwszym tonem pochodzenia komorowego. Stwierdzało się jednak wyraźnie falowanie wypełnionych żył szyjnych, zgodnie z przedsionkami kurczącymi się w zależności od węzła zatokowego.

Po dwudniowych wyczerpujących badaniach podano choremu podskórnie 0,2 coffeini natr. benz., kierując się wspomnianymi na wstępie przesłankami. Poza tym przepisano płyn, w którym chory obok niedużych dawek papaweryny, bromu i luminalu otrzymywał 0,2 g kofeiny — 3 razy dziennie.

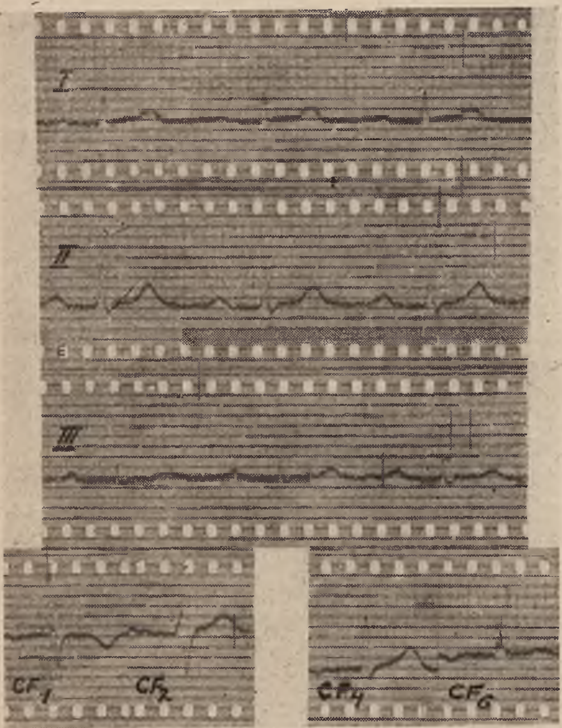
Chory zjawiał się do badania kontrolnego po przeszło miesięcznej przerwie dnia 30. VII. 1947 i podał, że po wspomnianym wstrzyknięciu podskórnym kofeiny nie miał przez całą dobę ani jednego napadu. Wobec tego zalecono mu 10 podskórnych wstrzykiwań kofeiny co drugi dzień obok dotychczas zażywanej mieszaniny.

W czasie następnego badania wykonanego po dalszych 6 tygodniach dnia 11. IX. 1947 stwierdzono znaczną poprawę. Sam chory podaje, że napady występują obecnie stosunkowo b. rzadko (2—3 razy w tygodniu) i są lekkie. Chory zgłasza się przede wszystkim z pełnym rytmem zatokowym. Wykonany elektrokardiogram spoczynkowy wykazuje obecnie (rys. 3) typ prawi-

---

*) Istotną w danym przypadku przerwę w czynności komór wymierzono od miejsca Q(R), w którym wystąpiłoby ono, gdyby nie doszło do przerwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego — do pojawienia się Q(R) pierwszego udrzenia automatycznego. Czas „bezwzględnej“ przerwy w czynności komór (od Q(R) ostatniego uderzenia przewiedzionego do Q(R) pierwszego uderzenia automatycznego) wynosi tu 6,7 sekund.

dłowy (normogram) ($R_{II}>R_I>R_{III}$) z dość miarowym rytmem zatokowym o częstotliwości około 70/min. Załamki P są w odpr. II i III poszerzone, zatraciły jednak charakter zaznaczonego poprzednio P-pulmonale. Czas PQ = 0,25″. Jeżeli chodzi o części komorowe, stwierdzamy przede wszystkim, że odcinek ST w odpr. III znajduje się w linii O, a załamek T_{CF2} jest dodatni. Brak również wyraźnie poprzednio widocznej ujemnej fazy po załamku T_{4FC}. Cofanie pobudzenia w komorach następuje obecnie prawidłowo; czas QT = 0,40″ (norma: 0,36″—0,045″), QT_{II} = 0,38″. Wynik powyższy upoważnia nas do przyjęcia wyraźnej poprawy już na podstawie elektrokardiogramu spoczynkowego.



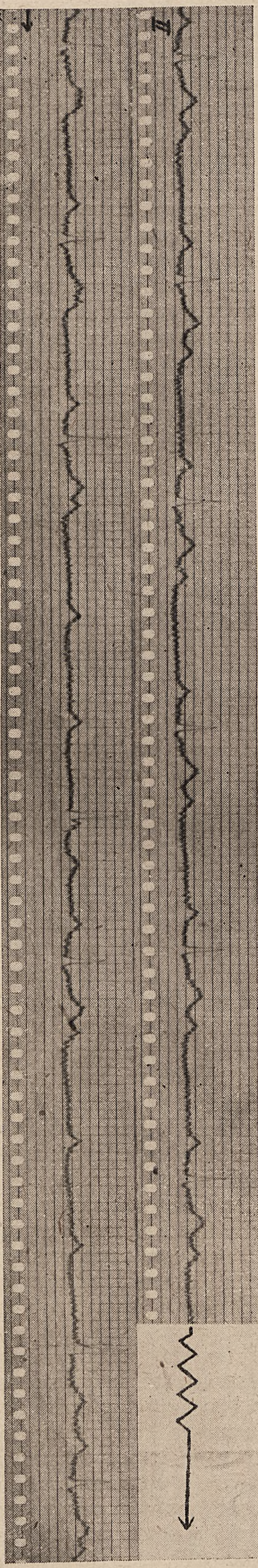
Ryc. 3. Zdjęcie wykonane na leżąco dnia 11. IX. 1947.

Ponieważ na siedząco nie udało się tego dnia sprowokować napadów, wykonano następne zdjęcie po 20-minutowym staniu chorego. Po tym czasie obserwuje się po przyspieszeniu się częstotliwości bijących w rytmie zatokowym przedsionków do około 88/min. (rys. 4) najpierw wystąpienie nieobserwowanego dotąd u tego chorego bloku częściowego 2 : 1, przy czym czas PQ uderzeń przewiedzionych wynosił około 0,23″. Po 22 zespołach komorowych przewiedzionych w obecności zablokowania w stosunku 2 : 1, przy czym częstotliwość bijących w rytmie zatokowym przedsionków wzrosła stopniowo do około 102/min., następuje przerwanie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Czas przewodnictwa PQ ostatnich dwóch przewiedzionych jeszcze w obecności zablokowania 2 : 1 uderzeń wynosił : przedostatniego, jak poprzednich 0,225″, a ostatniego 0,22″, jest więc przed samym przerwaniem przewodnictwa krótszy. Przerwa preautomatyczna nie trwa jednak obecnie długo (bezwzględna przerwa w czynności komór = 2,25 sek., istotna przerwa = 1,05 sek.), albowiem już po trzech uderzeniach przedsionkowych, a właściwie razem z czwartym zjawia się już pierwsze automatyczne uderzenie komorowe. Jednocześnie częstotliwość rytmu zatokowego opada powoli do 92/min., a piąte uderzenie przedsionkowe zostaje już przewiedzione na komory, w obecności czasu PQ = 0,225″. Doszło więc do powstania bloku częściowego przedsionkowo-komorowego 5 : 1, w obecności jednego uderzenia automatycznego. Blok ten utrzymywał się nadal mimo to, że częstotliwość rytmu zatokowego wzrosła do 98/min. Gdy chory usiadł, wrócił dość szybko pełny rytm zatokowy po zwolnieniu się częstotliwości przedsionków do około 76 uderzeń na minutę.

Ze względu na tak wybitną poprawę zalecono jeszcze 20 iniekcji podskórnych kofeiny oraz powtórzenie przepisanego lekarstwa w płynie 4—5 razy. Chory, pomimo że polecono mu zjawić się do badania kontrolnego za 1 do 2 miesięcy, nie zjawił się na czas i doniósł dopiero dnia 20. III. 1949 za pośrednictwem innego chorego ,że od czasu zastosowania leczenia kofeiną czuje się zupełnie dobrze. Napady ustąpiły w zupełności i nie ponawiały się rzekomo ani razu. Chory może obecnie pracować w ogrodzie a nawet pomagać w lżejszych pracach na roli. Na ponowione zaproszenie chory zjawił się nareszcie po dwóch latach, dnia 18. VII. 1949. Wygląd chorego zmienił się znacznie. Twarz nabrała kolorów i zaokrągliła się tak, iż chory ma obecnie wygląd zdrowego, rzeźkiego człowieka. Dowiadujemy się,że po ostatnim badaniu wziął jeszcze 20 wstrzykiwań podskórnych kofeiny i 5 butelek przepisanego mu płynu. Czasem w razie pojawiania się ucisku w dołku i duszności powtarzał przepisane mu lekarstwo na własną rękę, nie chciał bowiem dopuścić do ponowienia się napadów. W ciągu całego tego czasu tylko 1 raz, niecałe pół roku temu, gdy zerwał się nagle z krzesła i skoczył po miotłę upadł na ziemię. Od razu jednak „obudził się“. Dla pewności zażył ponownie dwukrotnie przepisane lekarstwo i czuje się do chwili obecnej zupełnie dobrze. Skarży się jedynie na to, że na zmianę pogody dostaje jakby astmy. „Jest pełno powietrza w brzuchu“ i nie może „jak się należy “oddychać.

W maju br. przeziębił się i przebył silny katar nosa i oskrzeli. Pali nadal kilka papierosów dziennie.

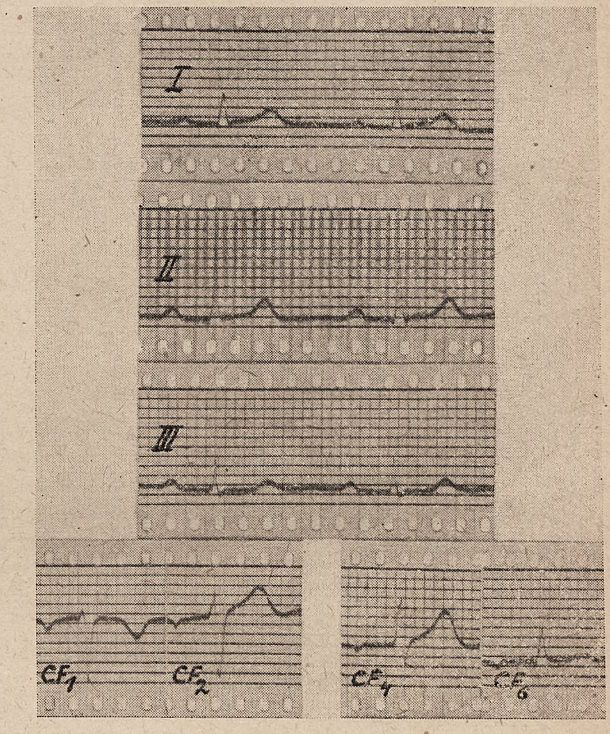
Badaniem przedmiotowym stwierdza się stan odżywienia bez porównania lepszy. Płuca, jak podczas badań poprzednich. Serce, jak poprzednio w granicach prawidłowych. Nad koniuszkiem stwierdza się nadal I ton bardzo głuchy i rozdwojony, obok drugiego tonu głośniejszego i nieco zaakcentowanego. Akcentuacja drugiego tonu nad tętnicą płucną. Tętno dostatecznie wypełnione i napięte, miarowe, około 80/min. Ci-



Ryc. 4. Zdjęcie wykonane po 20 min. stania. Między częścią górną krzywej a dolną wycięto odcinek zawierający 13 zespołów komorowych, (zaznaczono wężykiem i strzałką).

śnienie krwi 118 mm Hg. Prześwietlenie nie wykazuje istotnych odchyleń od normy.

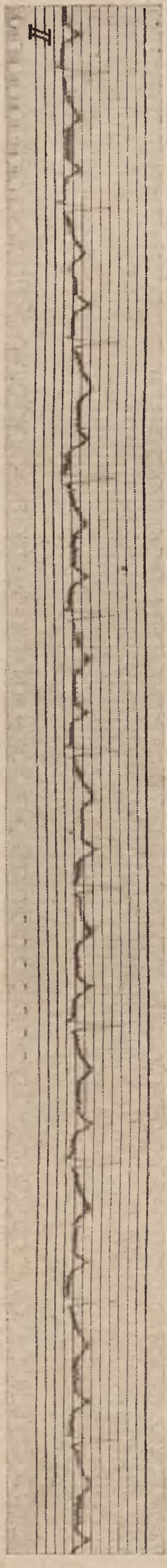
Wykonany tegoż dnia elektrokardiogram spoczynkowy (ryc. 5) wykazuje typ prawidłowy z tendencją do stromego ($R_{II} > R_{III} > R_{I}$). Porównując ze sobą kolejno wykonane ekg spoczynkowe widzimy powolne przesuwanie się osi elektrycznej serca z lewa w prawo. Rytm jest zatokowy, prawie zupełnie miarowy, około 64 uderzeń na minutę. Załamki P w odpr. II i III są poszerzone. Czas PQ wynosi niecałe 0,25″, nie uległ więc wyraźniejszemu skróceniu. Odcinki ST w odpr. I i II są nieznacznie uniesione, odcinek ST w odpr. III znowu nieco obniżony. W odprowadzeniach piersiowych stwierdzamy ponowne „unegatywnienie się"



Ryc. 5. Zdjęcie wykonane w pozycji leżącej dnia 18. VII. 1949.

załamków P, poza tym brak jednak istotnych odchyleń od normy.

Następnie wykonano, podobnie jak w poprzednich badaniach, próby obciążeniowe. Chory stał $^1/_2$ godziny. Wykonane potem zdjęcie nie wykazuje oprócz przyspieszenia akcji serca do około 80/min. żadnych zaburzeń w rytmie serca. Czas PQ skrócił się przy tym wyraźnie i wynosi od około 0,225″—0,23″ (ryc. 6). Po 20 przysiadach nie stwierdzono również żadnych zaburzeń rytmu serca. Na podstawie wyników badań elektrokardiograficznych dochodzimy do wniosku, że stan swoistego układu przewodzącego uległ znacznej poprawie. Aczkolwiek poprawa ta nie wyraża się wyraźniejszym skróceniem czasu PQ, to jednak nie dochodzi już mimo znacznego obciążenia układu przewodzącego do przerwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.



Ryc. 6. Zdjęcie wykonane dnia 18. VII. 1949 po 30 minutach stania.

Szeroko opisane obserwacje kliniczne i elektrokardiograficzne wykazują, że w tym przypadku chodziło o poronne napady M. A.S. występujące na skutek przerwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Poza tym układ swoisty położony poniżej miejsca przerwania przewodnictwa nie był w stanie uruchomić w zwykłym czasie automatycznego ośrodka bodźcotwórczego dla komór, co dowodzi upośledzenia jego czynności. W skutkach dochodziło do okresowego ustawania pracy komór. Doświadczalnie prowokowano napady początkowo przez zmianę pozycji leżącej na siedzącą. Po poprawieniu się stanu chorego występowały one już tylko po zmianie pozycji siedzącej na stojącą. W czasie ostatniego badania nie można ich już było sprowokować ani tymi próbami ani zwykle w elektrokardiografii stosowanymi próbami wysiłkowymi. Przerwanie przewodnictwa dochodziło do skutku zawsze podczas przyspieszania się czynności węzła zatokowego i bijących w jego rytmie przedsionków, co prowadziło z kolei do obciążenia swoistego układu przewodzącego przedsionkowo-komorowego nadmierną ilością pobudzeń. Chodziło więc w tym przypadku o napady występujące w warunkach przewagi nerwu współczulnego. Tym też tłumaczyć sobie trzeba występowanie tych napadów po wypiciu gorących napojów, po posiłkach, po wysiłkach, m. in. i po szybszym chodzeniu. Szczególnie jednak ciekawy u tego chorego jest fakt, że w miarę przyspieszania się rytmu zatokowego nie spotykamy się z dalszym kumulacyjnym wydłużaniem się czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, jak to bywa w przypadkach z zaburzeniami przewodnictwa typu I, lecz raczej z wyraźnym jego skracaniem się, szczególnie tuż przed wystąpieniem całkowitego przerwania. Brak kumulacyjnego wydłużania się przewodnictwa nie pozwala więc na zaszeregowanie tego przypadku do zaburzeń w przewodnictwie typu I i zmusza do przyjęcia zaburzeń w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym typu III i to pomimo że stwierdza się tu niewątpliwie pewne wahanie czasu PQ, jak w typie I. I tak czas ten wynosi w okresach bloku częściowego przedsionkowo-komorowego 0,24″, po zjawieniu się rytmu pełnego wydłuża się on do 0,25″. Następnego dnia czas PQ w obecności rytmu pełnego jest już wyraźnie krótszy i wynosi od 0,225″—0,23″, wahając się w tych granicach bez zależności od częstotliwości rytmu zatokowego. Na zdjęciu kontrolnym wykonanym dnia 11. IX. 1947 r. stwierdza się czas PQ nieznacznie dłuższy od 0,25″ w obecności pełnego rytmu zatokowego. Czas ten po przyspieszeniu się rytmu zatokowego i po wystąpieniu bloku przedsionkowo-komorowego 2 : 1 skraca się do 0,23″.

W opisywanym więc przypadku, w pewnych okresach, zależnie od chwilowego stanu układu przewodzącego, występowały raz zaburzenia zbliżone bardziej do typu III, innym razem do typu I. Podkreślić chciałbym właśnie tę płynność stwierdzanych tu zaburzeń, których ścisłe

rozgraniczenie może chwilami natrafiać na pewne trudności.

Stwierdzamy tu w każdym razie okresowo typ III zaburzeń w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym, spotykany według mego doświadczenia przeważnie w miażdżycy wieńcowej, dowodzi ciężkiego, hipoksemicznego uszkodzenia układu przewodzącego. Typ ten w miarę poprawy ukrwienia układu przewodzącego wykazuje zwolna właściwości bliższe typowi I.

Dalszym ciekawym zjawiskiem jest stwierdzane w okresie bloku częściowego przedsionkowo-komorowego 5 : 2, na ryc. 1b, przewiedzenie w krótkim odstępie czasu po sobie dwóch pobudzeń z przedsionków na komory i to w dodatku prawie w tym samym czasie PQ. Nie chodzi tu jednak o tzw. ponadnormalne okresy przewodnictwa, które były niejednokrotnie obserwowane w krótkich okresach w rozkurczu (Lewis i Master, Scherf i Schott, Scherf i Boyd, Ashman i Herrmann i inni), ale w okresowe odzyskiwanie zdolności do przewodzenia pobudzenia uszkodzonego układu przewodzącego w ciągu kilku po sobie bezpośrednio występujących uderzeń. Zjawisko to miałem sposobność obserwować także w innych nieogłoszonych dotąd przypadkach.

Dający się zaobserwować na ryc. 1b na 4 od lewej części komorowej (automatycznej) wpływ tzw. zaczopowania przedsionków na przebieg pobudzenia w sercu uwidacznia się wyjątkowo wyraźnie. Spotykane tu obniżenie odcinka ST dowodzi niedostatku tlenowego mięśnia sercowego w okresie tego zjawiska, co zgadza się z obserwowanym wtedy zmniejszaniem się objętości wyrzutowej lewej komory.

W przypadku tym, na podstawie zdjęcia wykonanego w spoczynku dnia 24. VI. 1947 w obecności pełnego rytmu zatokowego stwierdzano m. in. oznaki elektrokardiograficzne upośledzenia krążenia w prawej tętnicy wieńcowej. Fakt istnienia w spoczynku niedostatku tlenowego w prawej tętnicy wieńcowej tłumaczy dostatecznie szczególne łatwe jego nasilanie się w okresie zaczopowania przedsionków.

Upośledzenie krążenia wieńcowego prawego tłumaczy nam też ciężkie, hipoksemiczne uszkodzenie układu przewodzącego przedsionkowo-komorowego. W dojściu do skutku przerwania przewodnictwa obok przyspieszania się akcji przedsionków odgrywa bardzo dużą rolę występująca jednocześnie niedomoga głównie prawowieńcowa. Wzrastający wpływ n. współczulnego prowadzi do skrócenia PQ, a jednocześnie potęgująca się niedomoga wieńcowa przyczynia się w pewnym momencie i w pewnym nasileniu do zupełnego przerwania przewodnictwa. Współdziałanie tych dwóch czynników jest najistotniejszą przyczyną zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego typu III.

Dalszym szczegółem, na który zwracam uwagę, to wielokrotnie stwierdzany fakt, że (pomijając objawy zwiastunowe ze strony okolicy podsercowej względnie żołądka) właściwe „ataki gorąca" odczuwane przez chorego zjawiają się dopiero z chwilą pojawienia się automatyzmu komorowego. Samo natomiast przerwanie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i ustanie pracy komór trwające tu około 5,7 sek,. prócz pojawienia się trupiej bladości nie było przyczyną (gdy chory siedział lub stał) żadnych sensacji podmiotowych. W każdym razie — w czasie wielokrotnych rejestracji napadów nie zaobserwowano ani razu występowania zawrotów głowy, zamroczeń itp. objawów będących następstwem chwilowego ustania krążenia.

Nie można też pominąć charakterystycznego w tym przypadku podnoszenia się ciśnienia krwi tuż przed i po napadach, jak i w okresach międzynapadowych, gdy występowały one seriami jeden bezpośrednio po drugim. Ciśnienie opadało dość szybko i to nie tylko po zjawieniu się pełnego rytmu zatokowego (co w pierwszych dniach badania zdarzało się tylko w pozycji leżącej), ale także w czasie chwilowego całkowitego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego oraz w czasie powolnego pojawiania się poszczególnych uderzeń prawidłowo przewiedzionych. Rasolt, Frank i inni (cyt. za Pekielisem) uważają na podstawie swoich obserwacji, że wzrost ciśnienia krwi (maksymalnego) zależy od zwolnienia liczby uderzeń komór na minutę i połączonego z tym zwiększenia objętości wyrzutowej serca. Podobnie jak Pekielis nie mogę tych poglądów potwierdzić. Pekielis w przypadkach swoich również zauważył, że zwolnienie tętna nie szło w parze z podniesieniem się ciśnienia krwi, a nawet przeciwnie, niekiedy z dość znacznym jego spadkiem. Uważa też słusznie, że sam napad M. A. S. lub czynniki go wywołujące pobudzają jednocześnie ośrodki naczynioruchowe i w ten sposób powodują wzrost ciśnienia. Ten sam autor obserwował w jednym ze swoich przypadków już na tydzień przed napadem M. A. S. tendencję do wzrostu ciśnienia krwi.

Zwracam również uwagę na to, że czasem mimo że obserwacja tętnienia żył szyjnych zdradza wyraźnie czynność przedsionków, podczas ich osłuchiwania nawet w najlepszych warunkach nie słyszy się tonów. Fakt ten zauważyłem kilkakrotnie i to szczególnie w tych przypadkach, w których stwierdzałem poza napadami znaczną cichość i głuchość tonów serca, szczególnie pierwszego tonu nad koniuszkiem.

Wreszcie przypadek powyższy dowodzi, że kofeina zastosowana w odpowiedni sposób w odpowiedniej dawce i z uwzględnieniem właściwych wskazań nie tylko nie pogarsza przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i nie zwiększa skłonności do napadów M. A. S., lecz przeciwnie poprawia ona przewodnictwo przedsionkowo-komorowe, przyczyniając się wybitnie i szybko do zmniejszania się liczby napadów, a z czasem do zupełnego ich ustąpienia. Dzieje się to — jak wykazuje opisywany tu przypadek — początkowo na drodze przede wszystkim skutecznego pobudzania przez kofeinę automatyzmu niżej położonych ośrodków komorowych, co początkowo przyczyniało się

do wybitnego skracania przerwy preautomatycznej (w okresie około 1 miesiąca przerwa z 5,7 sek. skraca się do 1,05 sek.).

Z chwilą poprawy stanu układu przewodzącego przedsionkowo-komorowego przewodnictwo ustaliło się, nie ulegając już przerwaniu mimo nawet znacznego obciążenia. Także poprawa stanu niżej położonych ośrodków automatycznych komorowych jest długotrwała, za czym przemawia fakt, że w czasie ostatnio notowanego przerwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego przytomność szybko powróciła, napad był sporadyczny i więcej się nie powtórzył.

Doskonale zdaję sobie sprawę, że tak znacznej i prawie trwałej poprawy nie dokonała sama kofeina. Dobry wynik leczenia przypisać trzeba 1) charakterowi samej sprawy chorobowej, która musiała być tu na tyle łagodna, że była jeszcze odwracalna, 2) ewent. współistnieniu jakiegoś chwilowo czynnego ogniska utajonego zakażenia (np. w migdałkach), które mogło ulec samowyleczeniu.

Mimo to jednak jest faktem nie ulegającym najmniejszej wątpliwości, że właśnie kofeina była tu ważnym środkiem pomocniczym i to środkiem wyboru. Wyprowadziła ona chorego z ciężkiego okresu napadowego, który bądź co bądź trwał prawie 10 miesięcy, ze stałym pogarszaniem się stanu. Przypuszczalnie kofeina wpłynęła dodatnio przede wszystkim drogą poprawy ukrwienia wieńcowego i tym samym odżywienia swoistego układu przewodzącego przedsionkowo-komorowego i wewnątrzkomorowego, odciążając jednocześnie układ przewodzący od nadmiaru płynących jego drogą pobudzeń na drodze ośrodkowego pobudzania nerwu błędnego i zwolnienia akcji serca. Poza tym należy się oczywiście liczyć z możliwością korzystnego zadziałania kofeiny na naczynia obwodowe, a tym samym bardziej celowe rozmieszczenie krwi w ustroju oraz z jej działaniem na korę mózgową.

Przypadek przeze mnie opisany nasuwa mi pewne analogie z przypadkiem demonstrowanym przez M. Semerau-Siemianowskiego i J. Muszkatenblita dnia 27.II. 1932 r. na posiedzeniu Koła Warszawskiego Zjedn. Kół Tow. Internistów Polskich. Autorzy ci demonstrując swego chorego, 1.63, podkreślali, jak trudne i mało wdzięczne jest niekiedy leczenie napadów M. A. S. w przypadkach niezupełnego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego. W przypadku tym chodziło o częste wahania między rytmem zatokowym a blokiem częściowym przedsionkowo-komorowym 2 : 1. Do napadów M. A. S. dochodziło w czasie przechodzenia bloku częściowego w całkowity. Autorzy ci zastosowali u swego chorego pod kontrolą ekg następujące zabiegi i środki farmakologiczne : 1) podrażnienie nerwu błędnego przez ucisk na pień nerwu (zatokę tętnicy szyjnej) lub na gałki oczne (bez widocznego wpływu na przewodnictwo), 2) atropinę (w dawkach $1^1/_2$ mg podskórnie), 3) adrenalinę (w dawkach 1 mg podskórnie), 4) chlorek baru w dawkach doustnych 3 × dziennie 20—30 mg, 5) digipurat w dawce 3 × 0,05 doustnie.

Atropina, adrenalina i chlorek baru wzmagały częstość przedsionków i męczyły przewodnictwo przemieniając blok częściowy 2 : 1 w 3 : 1. Napady utraty przytomności trwające od 1 minuty i dłużej w nierównych odstępach dokuczały bardzo choremu, zwłaszcza w czasie stosowania adrenaliny i chlorku baru. W czasie stosowania digipuratu wystąpiła bigeminia, wydłużył się nieco czas przewodnictwa a samopoczucie było złe.

W tym przypadku nie udało się pobudzić skutecznie i trwale automatyzmu komorowego ani też poprawić skutecznie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.

Gdyby w przypadku przeze mnie opisanym zastosować podobne próby — dałyby one niewątpliwie również ujemny wynik. Stosowano zresztą przed przybyciem chorego do nas efetoninę i sympatol oraz kardiazol i efedrynę z wyraźnym pogorszeniem.

Podawanie więc w podobnych do naszego przypadkach kofeiny, a także coraz chętniej w leczeniu napadów M. A. S. używanej eufiliny wydaje się w pełni uzasadnione.

Stosowanie obok kofeiny środków uspokajających, jak bromu i luminalu oraz małych dawek papaweryny jest bardzo celowe. W opisanym przypadku podano bardzo małe dawki tych środków (luminal 0,15, natr. bromat. 6.0, papaverin. hydrochl. 0,2/200,0), aby w jak najmniejszym stopniu zaciemniać działanie kofeiny. Sam bowiem luminal a czasem i brom w większych dawkach dawały często dobre, choć tylko przemijające usługi w leczeniu napadów M. A. S. (Pekielis, Semerau-Siemianowski i Muszkatenblit). Ostateczne rokowanie w tym przypadku jest mimo wszystko niekorzystne. Własne doświadczenie zdobyte na obserwacji 22 przypadków z napadami M. A. S. nie pozwala mi na optymizm, jeśli chodzi o dalszy los chorego. Zdarza się bowiem, że w takich przypadkach po długich nawet okresach beznapadowych, uzyskanych takim lub innym leczeniem lub nawet bez niego, dojść może do ciężkiego napadu M. A. S., kończącego się nieraz katastrofą. Ponieważ jednak w opisywanym przypadku wystąpił przed pół rokiem łagodny i b. krótkotrwały napad i dalsze po nim nie występowały, skłania mnie to raczej do pewnego optymizmu.

PIŚMIENNICTWO

1) Ashman R. i Hermann G. R.: Supernormal Phase in Conduction and Recovery Curve for Human Junctonal Tissues. Am. Heart J., 1, 594, 1926. — 2) Jagić N. i Flaum E.: Leczenie chorób serca. Przełożył Typograf J. Nakład Wiadomości Terapeutycznych, Warszawa 1938. — 3) Jochweds B.: Leczenie chorób serca i naczyń. Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy, Warszawa 1949. — 4) Lewis T. i Master A. M.: Supernormal Recovery Phase, Illustrated by Two Clinical Cases of Heart-block. Heart, 11, 371, 1924. — 5) Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom I. Narząd krążenia. Lekarski

Instytut Naukowo-Wydawniczy, Warszawa 1947. — 6) Pekielis R.: Przyczynek do leczenia zespołu Adams-Stokesa. Nowiny Lekarskie 45, 546, 1933. — 7) Scherf D. i Boyd L. J.: Clinical Electrocardiography (3 Edition). Heinemann W., London 1948. — 8) Scherf D. i Schott A.: The Supernormal Phase of Recovery in Man. Am. Heart J., 17, 357 1939. — 9) Semerau-Siemianowski M.: O czynności samoistnie bijących komór sercowych u człowieka, Altenberg H., Lwów 1923. — 10) Semerau-Siemianowski M. i Muszkatenblit J.: W sprawie leczenia ciężkich napadów Adams-Stokesa w bloku częściowym serca. — Koło Warszawskie Zjedn. Kół Tow. Internistów Polskich. Posiedzenie kliniczne z dnia 27. II. 1932. Medycyna, 7, 219, 1932.

Jan KOSTRZEWSKI i Maria SZUFA Kraków

Odczyn wiązania dopełniacza z antygenami Rickettsia prowazeki i jego znaczenie w rozpoznawaniu duru osutkowego

(Z Krakowskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek w Krakowie. Kierownik: Doc. dr Z. Przybyłkiewicz).

Prace licznych autorów dowodzą, że w niektórych przypadkach duru osutkowego zawodzi odczyn Weil-Felixa. Dotyczy to zwłaszcza przypadków o lekkim przebiegu w okresie międzyepidemicznym (6) (14) (26), przypadków powtórnego zachorowania na dur osutkowy (6) (18) oraz osób szczepionych przeciw tej chorobie (27). Często w lekkich przypadkach duru osutkowego odczyn Weil-Felixa pojawia się późno, dopiero w okresie zdrowienia i wówczas najczęściej osiąga niskie miana 1 : 100 lub 1 : 200 (14).

Wymienione przypadki duru osutkowego, w których odczyn Weil-Felixa występuje jedynie w niskich mianach albo pojawia się po spadku gorączki lub w ogóle nie występuje, nastręczają przeważnie duże trudności rozpoznawcze również pod względem klinicznym i epidemiologicznym. Przebieg choroby bywa krótkotrwały i łagodny, osutka nikła lub brak jej zupełnie. Niektórzy chorzy podają w wywiadach, że przed laty chorowali na dur osutkowy. Zachorowania te pojawiają się pojedynczo, brak powiązania epidemiologicznego pomiędzy nimi, często występują w porze letniej lub letnio-jesiennej. Wszystkie wymienione okoliczności dowodzą, że lekarz opiekujący się chorym nie jest w stanie postawić rozpoznania na podstawie danych klinicznych i epidemiologicznych.

O rozpoznaniu musi rozstrzygnąć badanie serologiczne. Wartość badania serologicznego będzie tym większa, im większa będzie czułość i swoistość odczynu. Jak wykazuje piśmiennictwo podane przez Wojciechowskiego (25), czułość odczynu Weil-Felixa u chorych na dur osutkowy jest różna w badaniach różnych autorów i waha się 3% do 20% ujemnych wyników. Według Gromaszewskiego (10) odsetek ujemnych wyników wynosi od 3% do 5%, wg Kamal i Messih (13) 14, 3%, wg Segała i Zasosowej u chorujących powtórnie na dur osutkowy wynosi około 20% (18). Z badań Wojciechowskiego (25) wynika, że w przypadkach duru osutkowego pojawiających się sporadycznie ujemne wyniki odczynu Weil-Felixa stanowią około 31% badań.

Odnośnie swoistości podnosi Fleck (7), że w ostatnich latach odczyn Weil-Felixa o mianie 1 : 100 i 1 : 200 występuje niekiedy u ludzi chorych niedurowych albo u zdrowych, a dopiero miano 1 : 300 lub 1 : 400 stanowią wartość graniczną charakterystyczną dla duru osutkowego. Stan ten jest zdaniem autora następstwem jednostronnego doboru szczepów Bct. proteus OX19.

Jak z tego wynika, odczyn Weil-Felixa nie spełnia obecnie stawianych mu wymagań ani pod względem czułości ani swoistości. Należy podkreślić, że w przypadkach duru osutkowego o łagodnym przebiegu odczyn Weil-Felixa, jeżeli daje dodatnie wyniki, to często o niskich mianach poniżej progu swoistości odczynu, podanego przez Flecka (7) i innych autorów (5).

Wyłania się konieczność uzupełnienia badania serologicznego chorych i podejrzanych o dur osutkowy przez wprowadzenie, obok odczynu Weil-Felixa, jeszcze jednego odczynu diagnostycznego bardziej czułego i swoistego.

Opracowano szereg odczynów rozpoznawczych dla duru osutkowego; odczyny zlepne z Ri. prowazeki wykonane techniką makroskopową i mikroskopową (odczyn Weigla) (15) (17), odczyny wiązania dopełniacza z antygenami Ri. prowazeki przygotowanymi w rozmaity sposób (26) (20) (24), odczyn precypitacyjny (19) (16), próby skórne opracowane przez Flecka (7) (tzw. próba eksantynowa z wyciągiem Bct. proteus OX19) oraz opracowana przez Giroud (9) na królikach, odczyn ochronny na białych myszach (11), odczyn opsoninowy (4) (2) i w końcu odczyn strącania moczu chorych na dur osutkowy pod wpływem swoistej surowicy (uroprecypitacja) opracowany niezależnie od siebie przez dwóch polskich badaczy Hirszfelda (12) i Flecka (8).

Spośród wymienionych odczynów szersze zastosowanie w bieżącej diagnostyce duru osutkowego zyskały sobie jedynie dwa rodzaje odczynów, a to odczyn wiązania dopełniacza oraz odczyny zlepne z Ri. prowazeki. Zastosowanie na szerszą skalę odczynów zlepnych nastręcza trudności związane z przygotowaniem dostatecznej ilości trwałej zawiesiny Ri. prowazeki z jednej strony a z drugiej — odnośnie odczynu Weigla — wynikające z trudnej i precyzyjnej techniki nastawiania odczynu. Odczyn wiązania dopełniacza posiada najwięcej danych kwalifikujących go do rozpowszechnienia i wprowadzenia do bieżącej diagnostyki duru osutkowego. Pod względem technicznym nie nastręcza większych trudności. Pracownik obeznany z techniką serodiagnostyki kiły po zapoznaniu się ze szczegółowym przepisem wykonania odczynu wiązania dopełniacza z rickettsiami może go wykonać w każdej pracowni przystosowanej do prac serologicznych. Antygeny są trwałe

i właściwie przechowywane (w chłodni $+2^0$ do $+6^0$ C) zachowują pełną wartość ponad rok. Technika wyrobu antygenów prosta i tania. Odczyn ten należy postawić na pierwszym miejscu wśród wszystkich wymienionych prób rozpoznawczych ze względu na jego swoistość i czułość.

Przygotowanie antygenów Ri. prowazeki do odczynu wiązania dopełniacza. Sporządzanie antygenów oparliśmy na metodzie T o p p i n g'a i S h e p a r d'a (23), która polega na oddzieleniu antygenu rozpuszczalnego od komórkowego. Woreczki żółtkowe zarodków kurzych silnie zakażonych Ri. prowazeki rozciera się z piaskiem w moździerzu porcelanowym, po czym zawiesinę rickettsji wypłukuje się buforem fosforanowym pH 6,2 z dodatkiem środków konserwujących (fenol 1,5% i formalina 0,15%). Buforu należy użyć w takiej ilości, aby otrzymać 30% zawiesinę woreczków. Zawiesinę pozostawia się przez 24^h w temp. około 18^0 C, po czym w lejku rozdzielczym o odpowiedniej pojemności rozcieńcza się ją trzykrotnie (aby otrzymać 10% zawiesinę woreczków) tym samym płynem buforowym bez dodatku fenolu i formaliny i zadaje się eterem siarkowym w stosunku 1 część 10% zawiesiny na 1,5 części eteru. Następnie mieszaninę zawartą w rozdzielaczu wytrząsa się w rękach przez 1—2 minut. Potem lejek rozdzielczy umieszcza się w statywie na 24^h w chłodnym pomieszczeniu. Po 24^h odpuszcza się dolną wodną warstwę, w której zawarty jest antygen. Przedstawiona technika przygotowania oczyszczonej zawiesiny rickettsji została opracowana przez Topping'a i S h e p a r d a (23). Zawiesinę reckettsji poddaje się następnie odparowaniu w częściowej próżni na łaźni wodnej w temp. 30^0—32^0 C w celu wypędzenia eteru a następnie wiruje się przez 3—4 godz. przy szybkości 3500—4000 obrotów na minutę. Po odwirowaniu należy płyn sponad osadu odciągnąć i wirować powtórnie tak, jak za pierwszym razem. Płyn odpipetowany sponad osadu za drugim razem stanowi antygen rozpuszczalny. Osady z probówek spłukuje się fizjologicznym roztworem soli i wiruje jeszcze raz 4000 obrotów przez 3 godz., po czym płyn sponad osadu należy odrzucić, a z osadu sporządzić zawiesinę w fizjologicznym roztworze soli z dodatkiem 0,1% formaliny. Do sporządzenia tej zawiesiny należy wziąć taką ilość fizjologicznego roztworu soli, która stanowi połowę objętości pierwotnej zawiesiny wziętej do pierwszego wirowania. Ostatecznie uzyskana zawiesina rickettsji stanowi antygen komórkowy przygotowany do odczynu wiązania dopełniacza.

Tak sporządzone antygeny należy wymianować, po czym można ich użyć do odczynów diagnostycznych. Antygen komórkowy należy przed użyciem bardzo dokładnie wytrząsnąć tak, aby uzyskać jednorodną zawiesinę.

Technikę odczynu wiązania dopełniacza z antygenami Ri. prowazeki podajemy wg metody B e n g t s o n (1) zmodyfikowanej przez W o j c i e c h o w s k i e g o (25). Jako zasadę przyjmujemy nastawianie odczynu rozpoznawczego każdej badanej surowicy z dwoma antygenami: rozpuszczalnym i komórkowym. Ma to dwojakie uzasadnienie: po pierwsze podwójne nastawienie odczynu przy zgodnych wynikach daje większą pewność zarówno dodatnich, jak i ujemnych wyników, a po drugie stwarza możliwości uchwycenia ewentualnej etiologii schorzenia i zróżnicowania przypadków duru osutkowego klasycznego i szczurzego.

Miareczkowanie antygenów nastawia się wg następującego wzoru (tablica 1):

TABLICA 1
Miareczkowanie antygenu

Probówki	1	2	3	4	5
Surowica uniecz. rozc. 1 : 10	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Antygen rozc 1 : 4	0,05	0,1	0,15	0,2	—
Sól fizjol.	0,15	0,1	0,05	—	0,2
Dopełniacz rozc. 1 : 20	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Łaźnia wodna 37^0 C przez 1 g.					
Krwinki barana 3% uczulone	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4
Łaźnia wodna 37^0 C przez 45 min.					

Miareczkowanie należy nastawić z kilkoma surowicami o różnych mianach dającymi dodatni odczyn z antygenami rickettsjowymi. Mogą to być surowice ludzi chorych na dur osutkowy albo zwierząt: królików, świnek morskich szczepionych Ri. prowazeki. Część surowic powinna mieć wysokie a reszta niskie miana. Zadaniem miareczkowania będzie ustalenie miana antygenu właściwego dla odczynów rozpoznawczych. Za miano antygenu należy przyjąć rozcieńczenie w przedostatniej probówce, w której wystąpiło zupełne zahamowanie hemolizy we wszystkich użytych do kontroli surowicach.

W pracowniach diagnostycznych nie ma potrzeby miareczkowania antygenów, albowiem otrzymują one antygeny wymianowane przez wytwórnie i przez kontrolę państwową. Na nalepce każdej flaszeczki jest podane rozcieńczenie antygenu, które należy sporządzić bezpośrednio przed nastawieniem odczynu.

Zanim przystąpimy do nastawienia właściwego odczynu z badanymi surowicami należy przygotować poszczególne składniki.

1. *Antygeny* rozcieńczyć fizjologicznym roztworem soli (0,85%) według wskazówek podanych na nalepkach. Roztwór antygenów sporządza się jednorazowo dla miareczkowania dopełniacza i właściwego odczynu, licząc po 2,6 ml

roztworu każdego z dwóch antygenów na miareczkowanie dopełniacza i kontrole oraz po 1,8 ml na każdą badaną surowicę.

2. *3% zawiesinę krwinek barana* uczulonych 5-krotną dawką amboceptora hemolitycznego. Np. dla przygotowania 100 ml zawiesiny uczulonych krwinek bierzemy 97 ml fizjologicznego roztworu soli rozpuszczamy w niej odpowiednią ilość ambocepotra w zależności od jego miana (np. miano amboceptora wynosi 1 : 2000, to do odczynu bierzemy rozcieńczenie 1 : 400, a więc na 100 ml uczulonych krwinek wypada 0,25 ml amboceptora o podanym mianie), po czym dodajemy 3 ml przemytych krwinek barana i po wymieszaniu wstawiamy do cieplarki (37° C) na 15 minut.

3. *Dopełniacz.* Do odczynu wiązania dopełniacza z antygenami rickettsjowymi można używać jedynie silnego dopełniacza. Przed nastawieniem miareczkowania dopełniacza w obecności antygenów nastawiamy orientacyjne miareczkowanie tylko w systemie hemolitycznym wg następującej tablicy (tablica 2):

TABLICA 2

Miareczkowanie dopełniacza w systemie hemolit.

Probówka	1	2	3	4	
Dopełniacz rozc. 1 : 20	0,05	0,1	0.15	0,2	
Na Cl 0,85%	0,55	0,5	0,45	0,4	
3% krwinki barana uczulone	0,4	0,4	0,4	0,4	
Łaźnia wodna 37° C przez 15 min.					

Jeżeli zupełna hemoliza wystąpi we wszystkich czterech próbówkach albo w drugiej, trzeciej i czwartej lub w drugiej próbówce jest tylko ślad zahamowania, a w 3. i 4. zupełna hemoliza, to do miareczkowania dopełniacza z antygenami należy użyć rozcieńczenia 1 : 20. Jeżeli zupełna hemoliza wystąpi jedynie w próbówkach nr 3 i 4 albo tylko 4, należy rozcieńczyć dopełniacz 1 : 15. Jeżeli w próbówce nr 4 brak zupełnej hemolizy, dopełniacz jako zbyt słaby nie nadaje się do wykonania odczynu.

Miareczkowanie dopełniacza w obecności antygenów nastawiamy oddzielnie dla antygenu rozpuszczalnego i komórkowego. Do miareczkowania należy przygotować 2 ml odpowiedniego rozcieńczenia dopełniacza, które wynika z miareczkowania podanego w tablicy 2 oraz 3 ml rozcieńczenia 1 : 10 unieczynnionej, ujemnej surowicy rickettsjowej i wassermannowskiej.

Próbówka wykazująca zupełną hemolizę, granicząca z próbówką o niezupełnej hemolizie zawiera 1 dokładną jednostkę dopełniacza, natomiast sąsiednia próbówka o pełnej hemolizie zawiera jedną pełną jednostkę dopełniacza. Do odczynu bierzemy jedną pełną jednostkę dopełniacza zawartą w 0,2 ml objętości. Dla uzyskania tej dawki należy rozcieńczyć dopełniacz według jednego z dolnych szeregów tablicy w zależności od wyjściowego rozcieńczenia. Np. miareczkowanie nastawiono z wyjściowego rozcieńczenia 1 : 20, zupełna hemoliza wystąpiła od czwartej próbówki, a więc w próbówce piątej znajduje się jedna pełna jednostka dopełniacza. Wobec czego do nastawienia odczynu należy sporządzić rozcieńczenie 1 : 25, tj. 1 ml dopełniacza rozcieńczamy w 24 ml fizjologicznego roztworu soli.

Podczas miareczkowania dopełniacza należy przygotować rozcieńczenia badanych surowic.

4. *Surowice badane* należy unieczynnić przez podgrzanie w temp. 56° C w ciągu 30 minut albo w wypadku, gdy dana surowica była już

TABLICA 3

Miareczkowanie dopełniacza w obecności antygenu

Probówki	1	2	3	4	5	6	7	k. sur.
Na Cl 0,85%	0,12	0,1	0,08	0,06	0,04	0,02	—	0,2
Dopełniacz rozc. 1 : 15 lub 1 : 20	0,08	0,1	0,12	0,14	0,16	0,18	0,2	0,2
Surowica ujemna rozc. 1 : 10	0,2	0,2	0,2	0 2	0,2	0 2	0,2	0,2
Antygen rozc. wg. nalepki	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	—
Łaźnia wodna 37° C przez 45 min.								
3% krwinki barana uczulone	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4
Łaźnia wodna 37° C przez 30 min.								
Dopełniacz rozc. 1 : 15	1 : 38	1 : 30	1 : 25	1 : 21	1 : 19	1 : 17	1 : 15	
Dopełniacz rozc. 1 : 20	1 : 50	1 : 40	1 : 33	1 : 29	1 : 25	1 : 22	1 : 20	

raz unieczynniana wystarczy w dniu nastawiania odczynu podgrzać ją tylko przez 10 min. Do odczynu nadają się jedynie surowice przejrzyste, niezarośnięte i niezhemolizowane. W szeregach po 9 próbówek serologicznych sporządzamy rozcieńczenia surowic nalewając do pierwszej próbówki 2,3 ml fizjologicznego roztworu soli i 0,2 ml badanej surowicy. Do pozostałych 8 próbówek każdego szeregu po 1 ml fizjologicznego roztworu soli. Po wymieszaniu zawartości pierwszej próbówki przenosimy 1 ml do drugiej, z drugiej po wymieszaniu do trzeciej itd., dzięki czemu uzyskuje się rozcieńczenia 1 : 12, 5, 1 : 25, 1 : 50......1 : 3200.

W celu wykonania właściwego odczynu należy przygotować dla każdej badanej surowicy dwa szeregi po 9 próbówek i oddzielnie jedną próbówkę na kontrolę surowicy. Do każdego szeregu odmierzamy po 0,2 ml odpowiednich rozcieńczeń surowicy, uprzednio przygotowanych (patrz poz. 4), do próbówki kontrolnej dajemy rozcieńczenie pierwsze (1 : 12,5). Przenoszenie rozcieńczeń surowic należy rozpocząć od największego (1 : 3200). Dalsze postępowanie wg tablicy 4.

Równocześnie należy nastawić kontrole krwinek, systemu hemolitycznego, antygenów w pojedynczej i podwójnej dawce oraz unieczynnionych surowic: rickettsjowej dodatniej o mianie 1 : 100 lub wyższym w rozcieńczeniu 1 : 50 i surowicy wassermannowskiej dodatniej i ujemnej w rozcieńczeniu 1 : 10 (tablica 5).

Wyniki należy odczytywać dwukrotnie; pierwszy raz bezpośrednio po wyjęciu z łaźni wodnej a po raz drugi w kilka godzin później, gdy krwinki opadną na dno próbówek. Miano badanej surowicy będzie stanowić to największe rozcieńczenie, w którym wystąpiło zahamowanie 100% (++++) lub 75% (+++).

TABLICA 4

Odczyn wiązania dopełniacza badanych surowic z antygenami rikcettsjowymi

Próbówki	1	2	3	4	5	6	7	8	9	k. sur.
Surowica bad. w rozcieńcz.	0,2 1 12,5	0,2 1 25	0,2 1 50	0,2 1 100	0,2 1 200	0,2 1 400	0,2 1 800	0,2 1 1600	0,2 1 3200	0,2 1 12,5
NaCl 0,85%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,2
Antygen rozc. wg. nalepki	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	—
Dopełniacz wg. miareczkowania	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Łaźnia wodna 37⁰ C przez 45 min.										
3% krwinki barana uczulone	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0 4	0,4	0,4
Łaźna wodna 37⁰ C przez 30 min.										

Ocena wyników

Z badań Wojciechowskiego (25) wynika, że u chorych na dur osutkowy i u ozdro-

TABLICA 5

Kontrole krwinek, systemu hemolitycznego, antygenów i surowic

	Kontrola krwinek	Kontrola syst. hemol.	K-la antyg. pojed. daw.	K-la antyg. podw. daw.	K-la surow. WR. ++++ 1 : 10	K-la surow. WR i Ri ujem. 1 : 10	K-la surow. Ri. ++++ 1 : 50
Odpowiednia surowica	—	—	—	—	0,2	0,2	0,2
NaCl 0,85%	0,6	0,4	0,2	—	—	—	—
Antygen rozc. jak w odcz.	—	—	0,2	0,4	0,2	0,2	0,2
Dopełniacz rozc. jak w odcz.	—	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Łaźnia wodna 37⁰ C przez 45 min.							
3% krwinki barana uczulone	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4
Łaźnia wodna 37⁰ C przez 30 min.							

TABLICA 6

Grupa badanych	Ilość surow.	O. Weil. Fel.		O. wiąz. dop.	
		dod.	ujem.	dod.	ujem.
1. Chorzy na dur osutkowy	63	49	14	59	4*)
2. Zdrowi, którzy przechorowali dur osutkowy przed 1—32 laty	12	0	12	9	3
3. Szczepieni p. durowi osutkowemu, którzy nie chorowali na tę chorobę	12	1	11	5	7
4. Chory na dur brzuszny, który przed rokiem przebył dur osutkowy	4	0	4	4	0
5 Chorzy na różne choroby gorączkowe poza durem osutkowym	46	8	38	0	46
6. Zdrowi, którzy nie zetknęli się z zarazkiem duru osutkowego	11	0	11	0	11

*) ujemne wyniki odczynu wiązania dopełniacza otrzymano u chorych na dur osutkowy przed upływem 7 dni choroby.

wieńców odczyn wiązania dopełniacza daje 100% dodatnich wyników od miana 1 : 100 (33 badanych surowic). W przypadkach różnych innych chorób gorączkowych na 114 surowic odczyn był dodatni 16 razy w rozcieńczeniach od 1 : 12,5 do 1 : 400. W tym tylko w 2 przypadkach miano było wysokie 1 : 100 i 1 : 400, a w pozostałych 14 nie przekraczało 1 : 25. W a s i l j e w a (24) podaje, że spośród 17 chorych na dur osutkowy w okresie pomiędzy 8 a 23 dniem choroby u 16 odczyn był dodatni w rozcieńczeniu od 1 : 20 do 1 : 1280, a u jednego ujemny. Spośród 2 chorych w okresie 6—7 dnia choroby u jednego odczyn był ujemny a u drugiego dodatni w rozcieńczeniu 1 : 10. U 11 osób zdrowych 8 wyników ujemnych, a 2 dodatnie w rozcieńczeniu 1:20 i jeden 1:160. Wśród 48 osób szczepionych przeciw durowi osutkowemu u 11 wynik ujemny, u 3 wątpliwy a u 34 odczyny dodatnie w rozcieńczeniach od 1 : 5 do 1 : 160. Badania T o p p i n g a ze współpracownikami (22) wykazały, że u osób szczepionych po pierwszym szczepieniu (dwukrotne wstrzyknięcie szczepionki) odczyn wiązania dopełniacza daje dodatnie wyniki w niskich rozcieńczeniach i to przez krótki okres czasu (2—5 miesięcy). Natomiast po dodatkowej dawce następuje szybki, wydatny i dłużej trwający wzrost przeciwciał w surowicy ludzi szczepionych.

Badania własne wykonano na 148 surowicach pochodzących od 1) osób chorych na dur osutkowy i ozdrowieńców (63 surowice), 2) osób zdrowych, które przebyły dur osutkowy przed 1—32 laty (12 surowic), 3) osób szczepionych przeciw durowi osutkowemu, którzy nie chorowali na tę chorobę (12 surowic), 4) chorego na dur brzuszny, który przed rokiem przebył dur osutkowy (4 surowice), 5) chorych na różne choroby gorączkowe poza durem osutkowym, jak dur brzuszny, dury rzekome, grypa, błonica, zapalenie opon mózg.-rdzen., odra, czerwonka i inne (46 surowic), 6) osób zdrowych, którzy nie zetknęli się z zarazkiem duru osutkowego (11 surowic).

Uzyskane wyniki porównawczych badań na odczyn wiązania dopełniacza i odczyn Weil-Felixa podaje tablica 6.

Jak wynika z tablicy, w pierwszej grupie 63 badań na o. wiązania dopełniacza, nastawianych w rozcieńczeniach od 1 : 12,5, były 4 wyniki ujemne (około 6%). Dotyczyły one chorych w pierwszym tygodniu choroby. Badania w póź-

TABLICA 7

Odczyny serologiczne u chorych na dur osutkowy

Dni chorych	Ilość surowic	O. Weil-Fel.		miano	O. wiąz. dop.		miano
		ujem.	dod.		ujem.	dod.	
4 — 6	3	2	1	1 : 200	3	0	od 1 : 12,5
7 — 9	11	5	6	od 1 : 100 do 1 : 6400	1	10	od 1 : 12,5 do 1 : 800
10	49	7	42	od 1 : 100 do 1 : 6400	0	49	od 1 : 50 do 1 : 3200

niejszym okresie choroby dały w 100% dodatnie wyniki. Wśród 63 badań na odczyn Weil-Felixa wykonanych z tymi samymi surowicami 14 dało wynik ujemny od miana 1 : 100 (22%). Wyniki ujemne spotykaliśmy zarówno w przebiegu choroby ,jak i w okresie uzdrowienia.

Tablica 7 przedstawia wyniki badań w odniesieniu do okresu choroby.

W drugiej grupie badanych spośród 12 badań na odczyn wiązania dopełniacza 9 dało wynik dodatni od miana 1 : 6,25 a 3 były ujemne. U osobnika, który przebył dur osutkowy przed 32 laty stwierdzono miano 1 : 25. Odczyn Weil-Felixa we wszystkich tych przypadkach był ujemny.

Wyniki otrzymane u ludzi szczepionych przeciwko durowi osutkowemu przedstawia tablica 8:

TABLICA 8
Odczyny serologiczne u osób szczepionych p. durowi osutkowemu

Szczepieni	Ilość surowic	O. Weil-Fel.		O. wiąz. dop.	
		dod.	ujem.	dod.	ujem.
przed 1 mies.	4	1	3	4	0
przed 4 mies.	1	0	1	1	0
przed 10 mies.	7	0	7	1	6
przed 5 laty	1	0	1	0	1

U chorego na dur brzuszny, który przed rokiem przebył dur osutkowy wykonano odczyn czterokrotnie; raz w okresie wylęgania, dwa razy w przebiegu choroby i raz w okresie zdrowienia. Wyniki te były następujące: dwa dni przed zachorowaniem i w 6 dniu gorączki miano 1 : 12,5, w 9 dniu gorączki miano 1 : 25 i w drugim dniu zdrowienia ten sam wynik.

W piątej grupie badanych (tablica 6) wykonaliśmy 46 badań na odczyn wiązania dopełniacza i odczyn Weil-Felixa. Odczyn wiązania dopełniacza . we wszystkich wypadkach był ujemny od miana 1 : 12,5. Natomiast odczyn Weil-Felixa 8 razy dał wynik dodatni w rozcieńczeniach 1 : 100 lub 1 : 200. Wszystkie dodatnie wyniki odczynu Weil-Felixa należy uważać za nieswoiste, gdyż dotyczyły przypadków chorób gorączkowych nie będących durem osutkowym. Zestawienie to dowodzi dużej swoistości odczynu wiązania dopełniacza.

W szóstej grupie przypadków kontrolnych otrzymaliśmy ujemne wyniki zarówno w odczynie wiązania dopełniacza, jak i Weil-Felixa.

Piśmiennictwo i przytoczone zestawienia dowodzą, że nie można stawiać sztywnych granic dla oceny wyników. Ustalenie wysokości miana, które by dawało podstawy do serologicznego rozpoznania duru osutkowego, podejrzenia albo wyłączenia tej choroby posiada tylko względną wartość, a ocena wyników musi należeć do lekarza, który posiada chorego w obserwacji.

W jednym z obserwowanych przypadków duru osutkowego o lekkim przebiegu w drugim dniu zdrowienia stwierdziliśmy dodatni odczyn wiązania dopełniacza w rozcieńczeniu 1 : 25,10 10 dni później miano wzrosło do 1 : 100 a 4 tygodnie później opadło do 1 : 12,5. Tylko na podstawie szybkiego narastania, a potem opadania miana można było postawić rozpoznanie serologiczne. U innej chorej, która zachorowała na dur osutkowy dwa i pół miesiąca po szczepieniu trzykrotne badanie serologiczne dało następujące wyniki: w ostatnim dniu choroby (chora gorączkowała 7 dni) miano 1 : 25, w 7 dniu zdrowienia miano 1 : 25, a dwa tygodnie później 1 : 50. Dwa przytoczone przypadki dowodzą, że dodatnie odczyny wiązania dopełniacza nawet w niskich rozcieńczeniach 1 : 25 i 1 : 50 mogą dowodzić duru osutkowego. Równocześnie trzeba podkreślić, że w ciągu pierwszych dwóch miesięcy po szczepieniu przeciw durowi osutkowemu, zwłaszcza po powtórnym szczepieniu stwierdza się dodatnie odczyny wiązania dopełniacza niekiedy o wysokich mianach 1 : 128, 1 : 512, a nawet 1 : 1024 [wg T o p p i n g a (22)].

Wnioski Zestawiając wyniki odczynu wiązania dopełniacza z antygenami Rickettsja prowazeki uzyskane w badaniach własnych oraz podane przez różnych autorów — u chorych na dur osutkowy i ozdrowieńców, u luzi zdrowych, którzy przed laty przebyli dur osutkowy, u szczepionych przeciw tej chorobie i w końcu u chorych na różne choroby gorączkowe nie będące durem osutkowym — należy stwierdzić, że mimo dużej swoistości i czułości odczynu wyniki dodatnie nie posiadają bezwzględnej wartości rozpoznawczej niezależnie od wysokości miana. Miano 1 : 512 albo 1 : 1024 może być zarówno wyrazem choroby, jak i sztucznego uodpornienia. Z drugiej strony odczyny o niskich mianach 1 : 25 lub 1 : 50, które zdaniem niektórych autorów należy uważać za nieswoiste bywają niekiedy jedynym serologicznym dowodem duru osutkowego.

Ocena wyników musi więc należeć do lekarza opiekującym się chorym (klinicysty) a będzie ona uzależniona: 1) od wywiadów, w których należy ustalić, czy badany chorował na dur osutkowy albo czy był szczepiony i kiedy, 2) od okresu choroby i jej przebiegu klinicznego, 3) od zachowania się miana przy kilkakrotnym badaniu podczas choroby i w okresie zdrowienia.

W ocenie wyników należy kierować się następującymi wytycznymi:

1. dodatnie wyniki odczynu wiązania dopełniacza z antygenami Ri. prowazeki stwierdza się prawie u wszystkich chorych na dur osutkowy od 7 dnia choroby oraz u ozdrowieńców.

2. W przypadkach duru osutkowego o typowym przebiegu surowice chorych i ozdrowieńców wykazują zazwyczaj wysokie miana 1:200, 1 : 400 lub wyżej, natomiast w przypadkach o lekkim i krótkotrwałym przebiegu oraz u

chorych uprzednio szczepionych przeciw durowi osutkowemu można spotkać niekiedy niskie miana 1 : 25, 1 : 50 lub 1 : 100. W takich wypadkach badanie należy wykonać kilkakrotnie a o rozpoznaniu rozstrzyga narastanie miana pod koniec choroby i w pierwszych 2 tygodniach zdrowienia.

3. Dodatnie wyniki u ludzi zdrowych, nieszczepionych lub u chorych na różne choroby nie będące durem osutkowym w większości przypadków dowodzą duru osutkowego przebytego przed laty.

4. W wyjątkowych przypadkach można spotkać się z odczynami nieswoistymi, które mogą osiągnąć nawet wysokie miana 1 : 100 lub 1 : 400 [Wojciechowski (25)].

5. Stwierdzenie wysokiego miana surowicy w stosunku do antygenu rozpuszczalnego przy niskim mianie z antygenem komórkowym może wskazywać na zakażenie Ri. mooseri. Ri. mooseri i Ri. prowazeki posiadają wspólny antygen ciepłostały zawarty w powierzchownych warstwach (antygen rozpuszczalny), a różnią się antygenem komórkowym położonym w głębi (3).

PIŚMIENNICTWO

1) Bengtson I.: Publ. Health Rep., 1944, 59, 402. — 2) Castaneda M. R., J. Immun., 1936, 31, 227. — 3) Craigie J., Watson D. W., Clark E. M., Malcomson M. E.: Can. Journ. of Res., 1946, 24, 84. — 4) Epstein H.: Zentr. f. Bakt., 1922, 87, 553; cyt. wg Snyder. — 5) Eyer, Dillinger: Ztschr. f. Hyg., 1943, 125, 3/4; cyt. wg Flecká. — 6) Felix A.: Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg., 1944, 37, 321. — 7) Fleck L.: Pol. Tyg. Lek. 1946, 10, 307. — 8) Fleck L.: Pol. Tyg. Lek., 1946, 21, 663. — 9) Giroud P.: Bull. d. Soc. Path. Ex. 1942, 35, 11. — 10) Gromaszewski A. B., Waindrach G. M.: Szczegółowa Epidemiologia. Medgiz, Moskwa, 1947, 413. — 11) Henderson R. G., Topping N. H.: Studies of Typhus Fever. Nat. Inst. of Health Bull. 1945, 183, 41. — 12) Hirschfeld L., Epstein T.: Pol. Tyg. Lek. 1946, 11, 329. — 13) Kamel A. M., Messih P. H.: Journ. Egypt. Publ. Health Ass. 1943, 125; cyt. wg Trop. Dis. Bull. 1944, 41, 382. — 14) Kostrzewski Józef: O kilku ostrych chorobach zakaźnych. Dur wysypkowy. P. A. U. Kraków 1947, 169. — 15) Krukowski O.: Med. Doświad. i Społ. 1923, 1, 378. — 16) Lim C. E., Kurothkin T. J.: Nat. Med. J. China, 1929, 15, 6; cyt. wg Snyder. — 17) Otto R., Dietrich A.: Deut. med. Wschr. 1917, 43, 577. — 18) Segal A. E.: Zasosowa L. J.: Klinicz. Med. 1943, 21, 64; cyt. wg Wojciechowskiego. — 19) Shepard C. C., Topping N. H.: Studies of Typhus Fever. Nat. Inst. of Hearth Bull. 1945, 183, 87. — 20) Snyder J. C.: The Typhus Fever. Viral and Rickettsial Inf. of Man. Philadelphia, London 1948, 462. — 21) Topping N. H.: Stud. of Typhus Fever. Nat. Inst. of Health Bull. 1945, 183, 30. — 22) Ten sam i Henderson R. G., Bengtson I. A.: Nat. Inst. of Healt. Bull. 1945, 183, 65. — 23) Ten sam i Shepard C. C.: Publ. Health Rep. 1946, 61, 701. — 24) Wasiljewa L. W.: Reakcja zwiazywania komplementa pri sypnomtofie. Rickettsii i Rickettsiozy. A. M. S. S. B. R. Moskwa 1948, 200. — 25) Wojciechowski E.: Przegl. Epid. 1949, 3/4, 373. — 26) Wojciechowski E.: Mikrobiologia Lekarska. Rickettsje chorobotwórcze. Warszawa L. I. N. W. 1950, V, 115. — 27) Zarafonetis C. J., Ecke R. S., Veomans A., Murray E. S., Snyder J. C.: Journ. Immun. 1946, 53, 15.

OCENY

L. Marchlewski i B. Skarżyński: Chemia Fizjologiczna, tom II, Kraków, 1950, stron 559.

Należy się cieszyć, że piękne dzieło, jakim jest oceniany podręcznik, zostało ukończone. W ocenie tomu I, który ukazał się w r. 1947, wyczuć było można pewną wątpliwość, czy ukaże się tom drugi. Wątpliwość taka była uzasadniona precedensami, do których należy również pierwszy tom Chemii Fizjologicznej J. K. Parnasa z r. 1921, po którym nie ukazał się, niestety, tom następny. Przyjemnie jest stwierdzić, że takie przewidywania nie potwierdziły się i że mimo trudności, jakie się nastręczyły, prof. Skarżyński zdołał, według „okupacyjnego" rękopisu L. Marchlewskiego, napisać tom II tego dzieła.

Jak wiadomo, tom I Chemii Fizjologicznej obejmuje opis składników tkankowych. Tom II, o którym obecnie mowa, w przyjemnym i wysoce fachowym, ale przystępnym wykładzie omawia przemiany składników tkankowych.

Książkę otwiera rozdział o enzymach, w którym opisane zostały ogólne cechy reakcji biokatalitycznych, struktura chemiczna enzymów oraz omówiono niektóre z tych ciał czynnych, mianowicie hydrolizujące, a także fosforylazy i desmolazy. Enzymy heminowe oraz dehydrogenazy są przedmiotem II rozdziału pt. „Utleniania tkankowe", zawierającego również ogólne dane o procesach utleniania w tkankach.

Rozdział III pt. „Gospodarka energetyczna przemiany materii" zawiera energetykę przemian, głównie enzymatycznych, a więc łączących się ściśle z rozdziałami poprzednimi. Także przyswajanie węgla, wspólne całej żywej przyrodzie, będące tematem IV rozdziału, jest jakby dalszym ciągiem poprzedniej części książki.

Omówienie innych ciał czynnych ustrojowo, jak witaminów i hormonów, znajduje się w rozdziałach dalszych, mianowicie w XIII i XIV.

Szereg rozdziałów pośrednich zajmuje się trawieniem (V), krwią (VI) oraz przemianą białek, kw. nukleinowych, cukrowców i składników mineralnych (rozdz. VII i IX—XII). Rozdział VIII omawia procesy transmetylacji i rolę grup metylowych w przemianach ustrojowych.

Ostatni rozdział (XV) zawiera chemię moczu.

Należy żałować, że w planie podręcznika zabrakło rozdziału o fizykochemii tkankowej. Piękny przykład zbiorowego podręcznika Parnasa i innych współczesnych podręczników wart jest naśladowania pod tym względem. Brak ten częściowo został wynagrodzony swego rodzaju nowością niespotykaną dotychczas w podręcznikach biochemii, mianowicie specjalnym rozdziałem (III) o przemianach energetycznych. Gospodarcza ważność przemian energetycznych jest tak wielka, że inicjatywę tą uważać trzeba za bardzo korzystną.

Podręcznik nie zawiera, niestety, danych dotyczących mleka i łoju, jakkolwiek inne wydzieliny zostały wyczerpująco omówione. Nie ma również biochemii skóry. Pominięto także chemię wydzielania i pracy nerek, na skutek czego ciekawe procesy dwukierunkowego przepędzania wielu ciał przez nabłonki kanalików nerkowych nie znalazły się w ramach książki.

Układ podręcznika biochemii, polegający normalnie na omówieniu chemii „strukturalnej“ składników organicznych osobno od „dynamicznych“ procesów tkankowych, nie zawsze jest łatwy do utrzymania, gdyż kwestie strukturalne wiążą się coraz ściślej z zagadnieniami czynnościowymi. Schemat ten jest słuszny i ułatwia orientację uczącej się młodzieży. Omawiana Chemia Fizjologiczna stosuje się ogólnie do tego schematu, wykazując jednak pewne odstępstwa. Mianowicie omawiane części witaminów (wit. A i D) poza rozdziałem o witaminach, a mianowicie w I tomie podręcznika, nie wydaje się korzystne. To samo dotyczy hormonów płciowych i hormonów kory nadnercza, których brak w rozdziale o hormonach, a których szukać trzeba w tomie I w części poświęconej związkom sterolowym.

Mimo powyższych uwag nasuwających się przy czytaniu, podręcznik omawiany jest niewątpliwie wyśmienitym elementem nauczania biochemii dla adeptów wielu dziedzin przyrody i lecznictwa. Należy cieszyć się, że mamy pełnowartościowy i współczesny podręcznik biochemii. Prof. Skarżyńskiemu można powinszować sukcesu w opracowaniu i wydaniu podręcznika z tak ważnej praktycznie i tak pełnej dynamizmu rozwojowego dziedziny wiedzy.

B. Szabuniewicz

Piney A. i Hamilton-Paterson J. L.: „Sternal puncture“ (A method of clinical and cytological investigation). Wydawca: William Heinemann, Medical Books, rok 1949, wydanie IV. Londyn. Str. 90.

Metoda nakłucia mostka, wprowadzona przez Arinkina w roku 1929, znajduje coraz to szersze zastosowanie w badaniach klinicznych i teoretycznych. Obecnie jako jedna z najbardziej zasadniczych metoda ta pozwala poznać najistotniejsze cechy szpiku kostnego zarówno w stanie zdrowia, jak i w przebiegu chorób. Praca A. Piney'a jest jednym z najlepszych podręczników dla zdobycia wiadomości teoretycznych i praktycznych, dla uczących się i dla uczonych. Czwarte wydanie tej książki, zawierające wiele barwnych tablic, przedstawia w zwięzły a równocześnie wyczerpujący sposób zasadnicze dane o nakłuciu mostka oraz jego praktyczną i teoretyczną użyteczność i znaczenie.

Całość pracy można podzielić na trzy części.

Pierwsza zawiera definicje i opisy poszczególnych komórek krwi i narządów krwiotwórczych. Ze względu na nieład, panujący w mianownictwie, autor podaje zestawienie poszczególnych synonimów, stosując w ostrożny sposób dotychczasowe nazwy. W tej również części autor porusza zagadnienie pokrewieństw cytogenetycznych między poszczególnymi komórkami, wspominając o teorii mono- i polifiletycznej. Tu znajduje się wyczerpujący opis prawidłowego rozmazu szpiku kostnego i wzmianka o nieprawidłowej cytopoezie.

Następna część przynosi opisy zmian drobnowidowych w przebiegu zaburzeń, dotyczących szpiku kostnego oraz opisy nieprawidłowych odczynów narządów krwiotwórczych odzwierciedlających się w rozmazie szpiku. Po kolei zostają rozpatrzone zaburzenia szpiku kostnego w rozmaitych odmianach, typowych i nietypowych, białaczkowych i białaczkowatych odczynów. W dalszym ciągu autor omawia obrazy drobnowidowe w schorzeniach nowotworowych i w pokrewnych im stanach. Wśród szeregu niedokrwistości zwraca autor szczególną uwagę na niedokrwistości z niedoboru pewnych czynników. Wymienia przy tym wyniki prac szeregu uczonych, podkreślając osiągnięcia polskiej szkoły hematologicznej (Tempka, Braun, Japa) na polu niedokrwistości złośliwej, wywoływanej brakiem krwiotwórczego czynnika Castle'a. Po zwięzłym przedstawieniu obrazu czerwienicy, podaje autor opisy zmian szpiku w toku chorób zakaźnych i niektórych pasożytniczych oraz opisuje szczegółowo hipo- i aplastyczne odczyny tkanki szpikowej.

W ostatniej części znajdujemy opis techniki wykonywania nakłucia mostka oraz zasadnicze wiadomości, odnoszące się do przyżyciowego barwienia i badań drobnowidowych w ciemnym polu.

W zakończeniu każdego rozdziału widnieją dane bibliograficzne, troskliwie wybrane spośród najwybitniejszych prac piśmiennictwa hematologicznego.

Tam, gdzie istnieją jeszcze różnice poglądów, przytacza autor zdania poszczególnych szkół hematologicznych, co pozwala czytelnikowi na stworzenie sobie własnego sądu.

Barwne tablice, ciekawie i zwięźle ujęte wiadomości oraz liczba poprzednich wydań pozwalają przypuszczać, że czwarte, udoskonalone wydanie pracy A. Piney'a, podobnie jak i inne jego prace, zdobędzie szeroką popularność zarówno u lekarzy, jak i wśród hematologów.

Henryk Gaertner

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

R. AREND

Sport a zaburzenia systemu nerwowego

(Streszczenie artykułu zamieszczonego w miesięczniku „Wychowanie Fizyczne“, 1949, zesz. 10—11, str. 52).

Sport przynosi pożytek w wielu schorzeniach organicznych systemu nerwowego, najszersze jednakże zastosowanie znajduje w nerwicach. Dyscyplina sportowa reguluje spaczony tryb życia neurotyka. Poczucie spólnoty sportowców nie pozostaje bez wpływu na stosunek do ludzi i poza sportem. Dużą rolę odgrywa przebywanie w towarzystwie zdrowych, zadowolonych, a unikających przeważnie alkoholu i nikotyny. Szlachetna rywalizacja sportowa staje się motorem i celem nieustannie pobudzającym energię i inicjatywę. Stwarza się cel, który przeistacza szare i nudne dotąd życie. Nerwicowiec włączony w grono ofiarnej drużyny uczy pozbywać się egocentrycznych nastawień i roszczeń. Jest to dobra szkoła ofiarności, rozładowująca nieznośny i szkodliwy intrawertyzm. W nerwicach lękowych chorobliwe napięcie będące źródłem energetycznym dla przeżywania lękowego bywa rozładowane w pracy mięśniowej względnie staje się źródłem dla ambicji zawodniczej. Lęk sportowy (turystyka wysokogórska itp.) zastępuje lęk nerwicy i zużywa w ten sposób napięcie będące jego źródłem. Homoseksualiści, masochiści, ekshibicjoniści itp. sublimują z czasem swe skłonności na tendencje socjalne, uczą się koleżeństwa, znajdują okazję do przesunięcia swych dążeń na inną platformę. Impotenci odnajdują często dopiero w spor-

cie poczucie pełnej wartości, są chronieni przed wyolbrzymianiem znaczenia samogwałtu i drobnych grzechów młodości. Sport nie jest oczywiście panaceum w leczeniu nerwic, jest tylko jednym z licznych odmian psychoterapii.

Autoreferat

ROCZNIK PSYCHIATRYCZNY Nr 2—3, 1949. — T. Bilikiewicz: Pamięć i świadomość. — J. Krasowska: O objawie zbędnych wspomnień. — St. Cwynar: Próba syntetycznego ujęcia mechaniki działania elektrowstrząsów na podstawie obserwacji psychicznie chorych w Wileńskim Szpitalu Psychiatrycznym w czasie od 1940—1945 r. — St. Świerczek: O leczeniu schizofrenii kardiazolem poza zakładem. — E. Wilczkowski: Zagadnienie patofizjologiczne w zaburzeniach psychicznych reaktywnych. — J. Handelsman: Leczenie psychoz reaktywnych. — W. Semadeni: Elektroencefalografia kliniczna. — B. Goreszeniuk: Możliwości zespołowej pracy naukowej w szpitalach psychiatrycznych w oparciu o laboratorium. — B. Kostkiewicz: Osiągnięcia psychiatrii radzieckiej. — H. Kruszewska-Flautowa: Psychiatria radziecka. — L. Sembratowicz-Uszkiewiczowa: Wrażenia z pobytu w Szwecji. — J. Gallus: Opieka przy i poza zakładowa Szpitala Psychiatrycznego.

SZPITALNICTWO POLSKIE Nr 1, 1950. — J. Rutkiewicz: Zadania nadzoru fachowego nad lecznictwem. T. Sokołowski: Sterylizacja chirurgiczna. — W. Chrzanowski: Nadzór fachowo-lekarski w 1949 r. — J. Kossakowski, W. Paradowska: Konsultacje fachowo-lekarskie z chirurgii dziecięcej na terenie kraju w 1949 roku. — Z. Kieturakis: Jakie formy winna mieć praca konsultanta w dziedzinie chirurgii. — A. Goldschmied: Poziom fachowy oddziałów internistycznych na terenie województwa lubelskiego. — K. Jonscher: Dotychczasowa praca konsultanta-pediatry i wnioski na rok 1950. — S. Popowski: Jakie formy winna mieć praca konsultanta w dziedzinie pediatrii. — S. Schwarz: Jakie formy winna mieć praca w dziedzinie ginekologii. — L. Herbst: Jakie formy winna mieć praca konsultantów w dziedzinie radiologii. — W. Trzetrzewiński: Wskazówki do organizowania pracowni rentgenowskiej w terenie. — W. Chrzanowski: Dział radiologii w świetle pracy konsultantów fachowych.

WIADOMOŚCI LEKARSKIE Nr 13, 1950. — M. Kędra: Niektóre schorzenia miąższu wątrobowego w świetle nowych badań. — M. Obtułowicz: Współczesne poglądy na alergię. — St. Stetkiewicz: Czynnik Rh, jego praktyczne i społeczne znaczenie, stacja przetaczania i konserwowania krwi P. C. K. w Łodzi. — M. Telatycki: Gruźlica narządu oddechowego na wybrzeżu gdańskim. — St. Liwszyc: Nowe poglądy na nadtarczyczność. — A. Himmel: Zasady elektrokardiografii jednobiegunowej. — M. Werbel: Zapobieganie i leczenie zatruć benzolem. — J. Hajman i D. Januszko: Ostre zatrucie dwusiarczkiem węgla. — I. Baran: Światło i praca. — M. Voit: O nadczynności tarczycy. — J. Hornowski i J. Szajewski: O teorii Zuppingera powstawania nowotworów. — J. Jakóbkiewicz: Wytyczne zdrojowego leczenia chorób gośćcowych w zakresie lcznictwa społecznego. — Zdz. Krzywicki: Rentgenoterapia w reumatologii. — W. Sowiński: O tzw. piątym chwycie położniczym. — St. Helwin: O społecznej doniosłości rękoczynu Brachta przy porodach miednicowych. — J. Hejman i T. Wiankowski: B. A. L. i jego stosowanie w klinice. — St. Brückner: Iperyt azotowy. — S. Białecki: Płaska stopa. — M. Mosur: Beryl i jego własności trujące. — Z. Migdalska-Romaniuk: Leczenie nietypowych postaci krupowego zapalenia płuc. — W. Lubaczewski: W sprawie przysyłania nasienia do badania na żywotność plemników. — St. Chmielewski: Leczenie czyraczności. — R. W. Gutt: „OB“ w praktyce codziennej. — Cz. Mazur: Notatki terapeutyczne. — J. Hornowski: Antywitaminowe działanie związków sulfonamidowych. — J. Hornowski: Antywitaminy. — K. Mięsowiczowa: Witamin K. — J. Chlebowski: Podstawowe wiadomości z dietetyki.

MEDYCYNA PRACY. Nr 2, 1950. — K. Gibiński: Zatrucia arsenem na Dolnym Śląsku jako zagadnienie społeczno-gospodarcze, lekarskie i toksykologiczne. — J. Brzozowski: Porfiryna w badaniu masowym ludzi narażonych na ołowicę. — A. Horst: Ołowica w wytwórni akumulatorów.

ROCZNIK PSYCHIATRYCZNY. Nr 4, 1949. — H. Heflich-Piątkowska: Ivan Piotrowicz Pawłow. — J. Konorski: Nowsze badania nad nerwicami doświadczalnymi. — E. Fonberg: Przyczynek do zagadnienia nerwic doświadczalnych u zwierząt. — R. Arend: Analiza ruchów dowolnych ze stanowiska psychofizjologii. — M. Kaczyński: Wstęp psychofizjologiczny Mazurkiewicza do teorii Jacksona. — M. Kwiek, W. Wołowski, Z. Błaszkiewicz: Badania nad oporem elektr. głowy dla prądów stosowanych w leczeniu chorób psychicznych elektronarkozą. — A. Jus: Próba biologicznego podejścia do problemu autyzmu (stadium elektroencefalograficzne). — A. Jus i M. Osińska: Badania nad konfliktowością grup krwi dziecka i matki w niedorozwoju umysłowym. — W. Jarzębińska: O lecznictwie psychiatrycznym i opiece nad psychicznie chorymi w Czechosłowacji.

ZDROWIE PUBLICZNE. Nr 1, 1951. — F. Widy-Wirski: Pawłow i Sherrington. — W. Majstrach: Zagadnienie Służby Zdrowia w świetle nauki Pawłowa.— E. Paluch: Dotychczasowy stan i potrzeby w zakresie rozwoju higieny w Polsce. — E. Niereńska: Współzawodnictwo w Służbie Zdrowia. — G. F. Jerszow: Doświadczenia z pracy stałej komisji zdrowia przy Miejskiej Radzie Narodowej. — T. E. Bołdyrew: Gigantyczne budownictwo epoki komunizmu. — W. Dega: Zasady usprawnienia inwalidów jako reforma lecznictwa narządów ruchu. — K. Michejda: O konieczności analizy częstotliwości zachorowań według grup wieku.

NOWINY LEKARSKIE. Nr 21/22, 1950. — E. Chrościelewski: Dwa przypadki sekcyjne wrodzonej niedrożności przełyku skojarzonej z przetoką przełykowo-tchawiczą. — Cz. Majewski: Zmiany alergiczne wypryskowate w miejscu przylegania do skóry gumowych podtrzymywaczy pończoch. — H. Kurowska-Taylorowa i O. Szczepski: Pierwsze próby stosowania antybiotyków w durze brzusznym u dzieci.

GRUŹLICA. Nr 1, 1951. — J. Parnas: Miczurinowska ocena szczepień przeciwgruźliczych. — J. Kwapiński: Drożdżaki w ślinie u ludzi zdrowych i chorych na gruźlicę. — B. Chwalibóg: Cytologia wydzielin oskrzelowych. — P. Krakówka: Poszukiwanie prątków w popłuczynach oskrzelowych. — J. Lange: Obraz morfologiczny krwi chorych na gruźlicę w czasie leczenia streptomycyną. — W. Rzepecki: Zewnątrzopłucne wycięcie ropniaka swoistego z odkorowaniem płuca. — K. Ossowska: Gruczolak oskrzela w obrazie radiologicznym. — Cz. Szczepański: W sprawie odczynu układu krwiotwórczego w przebiegu zakażenia gruźliczego. — B. Szymański: Promienica przebiegająca pod postacią ropni opadowych. — St. Hornung: Sprawozdanie Polskiego Instytutu Przeciwgruźliczego za rok 1949.

KRONIKA DERMATOLOGII i WENEROLOGII. Zesz. 1, 1951. — S. Pawłowski: Współczesne leczenie rzeżączki kobiet i dziewcząt; kryteria leczenia. — St. Jabłońska: Czy należy stosować leczenie penicyliną w przebiegu każdej ciąży u osób uprzednio leczonych. — Fr. Miedziński: Zapobiegawcze leczenie kiły i rzeżączki. — M. Kłoczyński: Zjawiska uczuleniowe spostrzegane w skórze chorych kiłowych leczonych penicyliną. — J. Lesiński: Kiła rodzinna.

OTOLARYNGOLOGIA POLSKA. Nr 1, 1950. — A. Zakrzewski: O leczeniu ropni mózgu w dobie penicylinowej. — P. Czeladzin: Przypadek ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia nosowego, wyleczonego penicyliną. — M. Sas: Zespół Kartagenera. — H. Sienkiewicz: Z kazuistyki guzów barwikowych nosa i jam bocznych nosa. — P. Czeladzin: Trzy przypadki pierwotnego raka tchawicy. — J. Szpunar: O zachowaniu się zawartości oczodołu i gałki ocznej przy diatermokoagulacji nowotworów złośliwych zatok bocznych nosa. — T. Gerwel: Przypadek rozległego zakrzepu zatok żylnych opony twardej pochodzenia usznego. — A. Bochenek: Przyczynek do leczenia ozeny. — A. Durska-Zakrzewska: Wpływ kalcyferolu na nacieki toczniowe błon śluzowych górnych dróg oddechowych.

CZASOPISMO STOMALOGICZNE. Nr 1, 1951. — Fiedorow: Fizjologia radziecka. — Pawłowska: Sposoby operowania torbieli korzeniowych w górnej szczęce z oceną ich wartości w świetle dzisiejszej wiedzy lekarskiej wraz z podaniem własnej modyfikacji. — Dominik: Zastosowanie owodni w leczeniu stomatologicznym. — Dworecka-Kohn: Megadens. — Langer: Chirurgia w ramach protetyki dentystycznej.

CZASOPISMO STOMALOGICZNE. Nr 2—3, 1951.— 15 rocznica zgonu I. P. Pawłowa. — Kondrat-Wodzicka: Usuwanie zębów w świetle ortodoncji.

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ. Nr 1, 1951. — A. Chróścicki: Zaburzenia miarowości serca w zespole reumatyzującym (w chorobie gośćcowej u dzieci). — B. Złotnicki: Patogeneza nadciśnienia tętniczego pierwotnego w ujęciu badaczy radzieckich. — A. Himl: Obraz elektrokardiograficzny w dystonii nerwowokrążeniowej. — I. Krzemińska-Ławkowiczowa i L. Zgliczyński: Współistnienie otworu w przegrodzie międzyprzedsionkowej i zwężenie lewego ujścia żylnego (zespół Lutembachera). — Z. Semerau-Siemianowski: Wpływ układu wegetatywnego na ciśnienie żylne u człowieka zdrowego. — W. Sidorowicz: Zachowanie się układu krążenia u maratończyków. — D. Aleksandrow: Nerwizm Pawłowa w patologii układu krążenia. — Z. Askanas: Czynniki patogenetyczne choroby wieńcowej w świetle nauki Pawłowa. — M. Semerau-Siemianowski: Zagadnienie chorób układu krążenia w planowaniu na najbliższe lata. — I. Krzemińska-Ławkowiczowa: Zarys planu organizacyjnego w zakresie zwalczania wad wrodzonych serca. — J. Pągowska-Wawrzyńska: Zagadnienie współpracy na odcinku gośćca i chorób układu krążenia. — E. Kodejszko: Planowanie w zakresie zwalczania kiły sercowo-naczyniowej. — D. Aleksandrow: Powolne zapalenie wsierdzia z punktu widzenia medycyny społecznej.

PEDIATRIA POLSKA. Nr 3, 1951. — W. Szenajch: Życie i działalność lekarska dr. med. Tadeusza Kopcia. — H. Lewenfisz: Rola migdałka gardłowego w patologii wieku dziecięcego. — H. Brokman i E. Mozolewski: Znaczenie gruźlicy węzłów chłonnych w patogenezie pierwotno-wtórnej gruźlicy płuc wieku dziecięcego. — M. H. Zapaśnik-Kobierska: Spostrzeżenia dotyczące jam gruźliczych u niemowląt. — H. Brokman: Wczesne rozpoznawanie gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w świetle zadań organizacyjnych Służby Zdrowia. — R. Barański: Izba przyjęć w szpitalu dla dzieci. — J. Kurdwanowski: Zapalenie opon w przebiegu reumatyzmu serca. — W. Andrzejowska: Dur brzuszny u dzieci. — M. M. Koszla: Dwa przypadki wrodzonych guzów krzyżowych. — Z. Popielewski: Postępowanie w przypadkach nacieków okołowyrostkowych u dzieci w oddziele chirurgicznym I Kliniki Pediatrycznej Akademii Medycznej w Warszawie. — W. Bujak: Zastosowanie hialuronidazy.

PEDIATRIA POLSKA. Nr 4, 1951. — T. Lewenfiszowa: Próba eozynofilowa w ostrych stanach biegunkowych. — R. Stankiewicz: Epidemiczne biegunki u dzieci w świetle spostrzeżeń własnych. — H. Szczepańska: Zapobiegawcze stosowanie bakteriofagów u noworodków. — A. Gębala: Przypadek pierwotnego nietypowego zapalenia płuc u 5-miesięcznego dziecka. — S. Chodkowska i D. Łukaszewicz-Dańcowa: Przypadek choroby Niemann-Picka. — T. Marcinkowski: O nosicielstwie paciorkowca hemolizującego. — H. Szczepańska: Pielęgnowanie skóry noworodków. — L. Rychlicki: Epidemia biegunki noworodków. — A. Galis: Bakteriofagi. — I. Lipska: Dotychczasowe spostrzeżenia nad leczniczym i zapobiegawczym stosowaniem bakteriofagów w Polsce. — S. Witkowska: Zimowe źródła witaminy C.

POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY. Nr 2, 1951. A. Janik: Urazy czaszki i mózgu u motocyklistów. — L. Bocheński: Wyniki leczenia gruźlicy kostno-stawowej u dorosłych. — J. Manicki i S. Grabowska: Przypadek rozwidlenia zatoru głównej tętnicy. — I. Giżycka: Uwięzłe przepukliny pachwinowe u dzieci. — T. Badziak: W sprawie ześlizgowych przepuklin u dzie-

ci. — L. Ostrowski: Na marginesie zaleconego przez Kaniaka sposobu leczenia zakrzepowego zapalenia tętnic. — K. Michejda: Niezwykły obraz kliniczny jamistej gruźlicy nerki. — M. Czyżewski: Powikłania po operacjach żołądka. — M. Mastyńska: O zaopatrywaniu kikuta dwunastnicy przy wycięciach żołądka w chorobie wrzodowej. — W. Gruchalski: Operacja przepuklin pachwinowych sposobem Bassiniego w modyfikacji Mac Arthura. — G. Zwykielski: Przyczynek do zagadnienia znieczulenia w chirurgii dróg żółciowych.

ROCZNIKI PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY. Nr 2, 1950. — W. Bednarczyk: O zawartości choliny w niektórych produktach żywnościowych rynku polskiego. — M. Jasińska i Z. Huczek: Właściwości oraz skład chemiczny i bakteriologiczny mleka z prób oborowych pochodzących z terenu Dolnego Śląska. — L. Szczepański i Z. Pomorska: Oznaczenie przemiałów mąki metodą kolorymetryczną. — J. Leopold: Podział mleka na klasy na podstawie oznaczenia zdolności redukującej w odniesieniu do mleka mleczarnianego i rynkowego. — J. Iwanowska i H. Kąkol: Szybka metoda oznaczania witaminy A. — K. Ostrowski i W. Smykówna: Badania nad wpływem jonów cynku na aktywność rujotwórczą esteronu. — O. Kędzierska: Przyczynek do rozpoznawania makroskopowego i mikroskopowego polskich gatunków mięt. — Z. Markuze: Uwagi w sprawie oznaczania ciężarów właściwych krwi metodą Philipsa i van Slyke'a. — K. Piątkowska i A. Smreczyńska: Zawartość kwasu cytrynowego w krajowych winach owocowych i jagodowych oraz wpływ dodatku tych win na zawartość kwasu cytrynowego w winach gronowych. — Z. Michałek: Zmiany w zawartości katalazy w nasionach w zależności od czasu kiełkowania i stężenia jonów wodorowych. — M. Kłaczyńska: Błękit bromotymolowy jako wskaźnik do oznaczania ogólnej kwasowości krajowych win owocowych i jagodowych. — S. Dzierzgowski i B. Jacewicz: Mikroanalityczna metoda oznaczania stopnia czystości artykułów zbożowych. — M. Bruska: Spostrzeżenia nad ubytkiem waniliny w cukrach wanilinowych. — R. Klimek: Badania nad własnościami olejków eterycznych wyprodukowanych z surowców krajowych. — H. Bronisz: Uwagi w związku z opracowaniem tablic przemiałowych mąki. — S. Krauze i C. Rzymowska: O. własnościach chemicznych i fizjologicznych DDT.

ROCZNIKI PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY. Nr 3—4, 1950. — S. Krauze i C. J. Rzymowska: DDT cz. II. — A. Zahorska: Wahania sezonowe w zawartości hemoglobiny we krwi u dzieci szkolnych. — B. Legatowa, E. Przybylski, S. Krauze: Badania grubości i szczelności powłoki cynowej w tubach ołowianych pocynowanych. — M. Szczygłowa, J. Łuczakowa i J. Siczkówna: Zawartość witaminy C w owocach niektórych odmian róży i ich przetworach. — Z. Dajkowska i M. Szczygłowa: Zawartość witaminy B_1 i B_2 w zakwasach z mąki żytniej. — J. Rudowska i W. Szkiłłądziowa: Skrócona metoda oznaczania wartości kalorycznej posiłków wg P. D. Winokurowa. — S. Ramotowski: Badanie preparatów barbiturowych w obecności amidopiryny. — F. Przesmycki: Sprawozdanie z wykonania planu naukowej działalności na rok 1949 Państwowego Zakładu Higieny.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 1, 1951. — Z. Finik: Nowy etap rozwoju dialektycznej patologii. — A. Teklińska: Długotrwałość odporności po zastosowaniu szczepionki indyjskiej. — R. Manninger: Zapobieganie i zwalczania pomoru trzody chlewnej w dużych ośrodkach produkcyjnych. — R. Manninger: Orzyczyny i zwalczanie nagminnego zapalenia płuc u prosiąt. — N. I. Leonow: Nowy etap rozwoju mikrobiologii. — M. Teklińska: Szczepienia przez nakłucie kur szczepionką indyjską. — J. Lipnicki: Schorzenia z grupy „Rocky Mountain Spotted Fever" (RMSF). — J. Szaflarski i J. Nawrocki: Zastosowanie frakcji wielocukrowej i białkowej przy diagnostyce motylicy u owiec. — W. Baran i T. Janiak: Iperyt azotowy w lecznictwie weterynaryjnym. — A. Senze: Iperyt azotowy i jego lecznicze działanie przy zapaleniu wymion u krów. — M. Tyszkiewicz i J. Zawielew: Dwa przypadki padaczki pourazowej ze zmianami charakteru u psa i kota. — W. Stefaniak: Przypadek akropachii u psa. — A. Smoluchowski: Podstawy terapii tkankowej. — S. Runge: Kleszcze porodowe Poulsona dla małych zwierząt. — J. Chilimoniuk: Obraz krwi prosiąt w przebiegu zarobaczenia mieszanego. — B. Gancarz i J. Koprowski: Rzadki przypadek moczówki prostej i napadowego krwiomoczu u ośmiomiesięcznego byczka. — M. Tymniak: Przypadek nasieniaka u ogiera. — J. Pieniążek: Kastracja ogierów w narkozie wodnikiem chloralu. — A. Senze: Na marginesie artykułu J. Janiszewskiego pt. „Uwagi odnośne leczenia zapalenia wymion u krów. M. Bohosiewicz: Kilka uwag z pracowni toksykologicznej. — L. Ugorski: W sprawie opieki lekarza weter. nad hodowlami zwierząt futerkowych. — J. Janiszewski: O tzw. śmierci sercowej u świń. — J. Luks: Przypadek domniemanej drożdżycy mięśni. — M. Sięka: Leczenie świerzbu a zaraza stadnicza. — T. Olbrycht: Możliwości zwiększenia płodności zwierząt w świetle nowej biologii. — E. Prost: Bombage puszek konserwowych. — S. Gruszecki: Demografia zawodu lekarsko-weterynaryjnego.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 2, 1951. — J. Dembowski: Przed kongresem nauki polskiej. — W. Stefański: Weterynaria wobec Kongresu Nauki Polskiej. — J. Parnas: Tezy do generalnego referatu podsekcji I Kongresu Nauki Polskiej. — S. Runge: Ocena sytuacji w dziedzinie nauk klinicznych. — A. Stryszak: Ocena krytyczna stanu epizoocjologii. — A. Trawiński: Stan i plany mikrobiologii weterynaryjnej. — G. Staśkiewicz: Farmakologia weterynaryjna w Planie 6-letnim. — St. Dłużewski: Nowy etap pawłowskiej fizjologii. — St. Kraus: Postulaty administracji weterynaryjnej pod adresem nauk weterynaryjnych. — T. Juszkiewicz: Rola podstawowych nauk lekarskich na obecnym etapie rozwoju medycyny weterynaryjnej. — J. Parnas: Niektóre zagadnienia miczurinowskiej mikrobiologii. — G. Poluszyński. — Z zagadnień radzieckiej parazytologii. — T. Bilikiewicz: Krytyka ważną dziedziną nauki. — R. F. Sosow: O nowych odkryciach w biologii. — T. Łosiński: Śmierć sercowa świń. — W. Radomski: Anemia zakaźna koni w CSR. — R. Badura, J. Brzozowski: Zbędność bandaży ustalających w wypadkach przykorczu funkcjonalnego u kóz. — T. Szuperski: Rzadki przypadek mięśniaka w sercu psa. — A. Senze: Korzyści blokady alkoholowej u krów. — St. Kirkor: Wrażenia z pobytu

w Czechosłowacji. — M. Tymniak: Projekt rejonowej lecznicy zwierząt. — St. Bronisławski: Przypadek porażenia prącia u konia. — Cz. Malingiewicz: Dziedziczność skłonności do przepuklin mosznowych u świń. M. Sięka: Nowotwory w praktyce terenowej. — R. Niemczuk: Przyczynek do diagnostyki chorób pszczół.— T. Wędrychowicz: Zadławienia u bydła. — J. Kołoczowski: O właściwą nomenklaturę. — J. Wiśniowski: Przypadek masowego zatrucia ludzi mięsem na tle salmonelozy. — K. Donigiewicz: Badanie treści woreczków żółciowych gęsi na nosicielstwo pałeczek salmonelli. — S. Gruszecki: Planowanie inwestycji w służbie lekarsko-weterynaryjnej.

POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY. Nr 1, 1951. J. Choróbski i L. Stępień: O chirurgicznym leczeniu zaburzeń naczyniowo-ruchowych. — T. Butkiewicz: O ropniach podprzeponowych. — A. Naumik: Przypadek resekcji żołądka u 5-letniej dziewczynki z powodu wrzodowego zwężenia odźwiernika. — J. Oszacki: „Śmierć wątrobowa" i zespół wątrobowo-nerkowy. — A. Piskorz: Pęknięcia bąblowca wątroby do jamy otrzewnej. — L. Mazurek: W sprawie operacyjnego leczenia sposobem Millina wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet. — Z. Tabeński i S. Ermich: Leczenie żylakowatych owrzodzeń podudzi przeszczepieniem płatów skóry wg Wolfe-Krausego. — S. Bąk: Necrosis avascularis capitis femoris post luxationem traumaticam.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 7—8, 1950.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 1—3, 1951.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 4, 1951.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 17, 1951.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

B. JASIŃSKI i E. DIENER

Przyczynek do patogenezy niedokrwistości w przypadkach mięśniaków

Gynaecologia, t. 130, zeszyt 4 (październik 1950)

Opierając się na nieskuteczności doustnie stosowanego żelaza, Albers wyodrębnił z grupy niedokrwistości w przebiegu mięśniaków te przypadki, których przyczyną miały być zaburzenia w pośredniej przemianie żelazowej. Dla sprawdzenia słuszności tego stanowiska, autorzy zastosowali próbę obciążenia żelazem (przez doustne podanie 176 mg żelaza, w postaci glukonianiu — preparat Ferrogluconicum — Sandoz, i oznaczenie poziomu żelaza w surowicy przed i w 1, 3 i 7 godzin po podaniu — według metody Heilmeyera i Plötnera). Uprzednie badania wykazały istnienie różnych typów reakcji na obciążenie żelazem. Przy prawidłowym poziomie żelaza jego przyswajanie jest nikłe, przy przemijającym lub stałym niedoborze znaczne; istnieją również stany, w których mimo niedoboru żelaza jego przyswajanie jest minimalne. Przemawia to za zależnością przyswajania żelaza od ogólnego stanu ustroju, a ilość przyswojonego żelaza mogłaby być wskaźnikiem niedoboru żelaza i przyczyniać się do wyjaśnienia patogenezy niedokrwistości. W przebiegu mięśniaków wzmożone przyswajanie żelaza przemawiałoby za niedokrwistością o typie pokrwotocznym (spowodowaną krwawieniami miesiączkowymi i międzymiesiączkowymi), zmniejszone za niedokrwistością spowodowaną zaburzeniami w przemianie żelazowej.

Autorzy przeprowadzili badania u 18 kobiet z macicą mięśniakową, z objawami ucisku na otoczenie i objawami niedokrwistości. We wszystkich przypadkach stwierdzono — niekiedy nawet znaczne — przyswajanie żelaza. Badania te obalają pogląd Albersa, stwierdzając, że mięśniaki nie powodują zaburzeń przemiany żelazowej, a występująca przy nich niedokrwistość jest spowodowana utratą żelaza. Patogeneza tej niedokrwistości jest więc zbliżona do niedokrwistości pokrwotocznych, przy prawidłowym przyswajaniu żelaza. Błąd badań Albersa polega (mimo użycia o wiele większych dawek żelaza) na oznaczaniu poziomu żelaza surowicy jedynie na czczo, a wiemy, że ilość jego po wzroście spada już w 7-mej godzinie, a po 12 godzinach wraca do poziomu wyjściowego; żelazo bowiem szybko zostaje odłożone w szpiku.

Inne błędy: to krótki czas obserwacji (żelazo surowicy nie zwiększa swego poziomu, dopóki istnieje niedokrwistość) oraz że użyte preparaty żelaza były ze względu na swe chemiczne właściwości oporne na wchłanianie jelitowe (tym należało by tłumaczyć mały przyrost żelaza surowicy nawet przy podaniu dużych dawek).

W oparciu o te rozważania autorzy wykazują, że w leczeniu niedokrwistości w przebiegu mięśniaków żelazo posiada duże znaczenie. Nie należy się jednak zadowalać osiągnięciem prawidłowego poziomu hemoglobiny, lecz stosować żelazo przez czas dłuższy, by umożliwić ustrojowi stworzenie rezerw żelaza i zaopatrzenie weń enzymów tkankowych, w których skład ono wchodzi. Nie przestrzeganie tej wskazówki powoduje ukryty stan niedoboru żelaza, objawiający się rozmaitymi dolegliwościami (bóle głowy, zmęczenie itd.).

Henryk Gaertner

Roger GUILLEMIN i Hans SELYE

O hamującym działaniu mineralo-kortikoidów na unieczynnienie przez nerki substancji kurczącej naczynia

Annales D'Endocrinologie Tome II, Nr 3, 1950, str. 771

Instytut Medycyny i Chirurgii Doświadczalnej Uniwersytetu w Montreal w Kanadzie od 10 lat pracuje nad wpływem mineralo-kortikoidów (octan desoxycorticosteronu i desoxocortisonu) na powstawanie wtórnego nadciśnienia pochodzenia nerkowego. Postawiono sobie mianowicie hipotezę, że mineralo-kortikoidy porażają tę czynność miąższu zdrowej nerki, która unieczynnia substancję powodującą wzrost ciśnienia, a produkowaną także przez nerki.

Przeprowadzili następujące doświadczenia: 48 szczurów-albinosów, wagi przeciętnej 150 g podzielono na 6 grup; 2 pierwsze grupy pozostawiono dla kontroli, w dwóch następnych dokonano odjęcia jednej nerki, a w ostatniej grupie przeprowadzono całkowitą nefrektomię.

Zwierzęta II, IV, VI grupy otrzymywały przez 12 dni po 5 mg zawiesiny octanu desoxykortikosteronu

w iniekcji podskórnej i otrzymywały do picia roztwór 1% ClNa. Trzynastego dnia w uśpieniu eterowym wprowadzono do żyły szyjnej roztwór angiotoniny w ilości 0,746 jednostek, co odpowiada wadze ciała 150,5 g. Ciśnienie tętnicze ustalono przed podaniem angiotoniny a następnie metodą pletysmograficzną mierzono co 30 sekund.

Okazało się, że u zwierząt z jedną nerką, którym podawano desoxykortikosteron ciśnienie osiąga wyższe wartości i utrzymuje się dłużej niż u zwierząt kontrolnych, natomiast nefrektomia całkowita doprowadziła do tego, że zwierzęta tej grupy nie różniły się od zwierząt kontrolnych pod względem wysokości osiągniętego po angiotoninie ciśnienia i czasu jego trwania.

Na podstawie powyższych doświadczeń autorzy stwierdzają, że 1) desoxykortikosteron nie działa wprost na naczynia przez wzmożenie ich napięcia i skurczu, 2) nie działa również na naczynia przez uczulenie ich na substancje kurczące pochodzenia nerkowego, 3) nie uczynnia angiotoniny poza nerką, 4) działa tylko na naczynia za pośrednictwem nerki.

Joanna Polatyńska-Węcławowicz

J. JASIŃSKI

Zagadnienie niedoboru żelaza przebiegającego bez lub z nieznaczną niedokrwistością

Praxis (Schweizerische Rundschau für Medizin), rocznik 39, Nr 38, wrzesień 1950

Obserwacja 100 przypadków niedoboru żelaza, przebiegającego bez lub z nieznacznymi objawami niedokrwistości, wskazuje na zależność tych stanów od płci i wieku. Rzadko spotyka się je u dorosłych płci męskiej, natomiast bardzo często u kobiet w okresie dojrzałości płciowej, w związku z krwawieniami miesięcznymi. U dzieci stany niedoboru żelaza spowodowane są — nie zawsze znajdującym pokrycie — wzmożonym zapotrzebowaniem żelaza w okresie wzrastania. Na podstawie kilku przypadków po resekcji żołądka autor wykazuje, że współistniejący niedobór żelaza spowodowany jest niedostatecznym przyswajaniem żelaza, wchodzącego w skład pożywienia. Niedoborem żelaza tłumaczyć należy dolegliwości w przypadkach niedokrwistości toksyczno-hemolitycznych po fenacetynie, ustępują one bowiem po podaniu preparatów żelaza.

Stany niedoboru żelaza stwierdził autor u 4 procent chorych szpitalnych, u płci żeńskiej w 5,8 proc., są one jednak częstsze, ponieważ nie zmuszają do szukania pomocy lekarskiej. Kliniczne spostrzeżenia wskazują, że obniżenie wartości hemoglobiny i liczby ciałek czerwonych u kobiet i dzieci mają większe znaczenie niż podobne objawy występujące u mężczyzn, a łatwo je usunąć podaniem żelaza. Symptomatologia stanów niedoboru żelaza jest różnorodna, z objawów podmiotowych należy wymienić: łatwość męczenia się, osłabienie, senność, rzadziej bezsenność, bóle, zawroty głowy, brak apetytu, bicie serca, zadyszkę. Przedmiotowo stwierdza się często zmiany troficzne w obrębie skóry i jej tworów oraz zmiany zanikowe w zakresie śluzówek.

Henryk Gaertner

L. FRÜHLING, S. ROGER, P. JOBARD

Prawidłowa hematologia (utkania i narządy krwiotwórcze, krew obwodowa) zarodka, płodu i noworodka ludzkiego

Le Sang 1949, t. XX, Nr 4 i 5 (str. 267—277 i 313—324)

Pierwsze ślady hemopoezy zauważa się u zarodka dopiero 13-dniowego, od tej daty rozpoczyna się okres wczesnopłodowy hemopoezy, którego koniec przypada na 8—9 tydzień życia zarodka. Prawdopodobnie pod wpływem substancji biochemicznych pęcherzyka żółtkowego powstają z dala od zarodka w zewnątrzzarodkowej mezenchymie wyspy krwiotwórcze, złożone z komórek o typie hemocytoblastów. Wyspy te pojawiają się w przeciągu kilku zaledwie godzin, a więc zdumiewająco szybko, jeżeli porównamy ten proces z innymi etapami hemopoezy. Hemocytoblasty rzadko pozostają w bezpośrednim kontakcie z mezenchymą (pozanaczyniowo), zwykle w wyspach umiejscowione są centralnie, okryte warstwą elementów śródbłonkowych (wewnątrznaczyniowo). Hemocytoblasty mnożą się przez podział oraz dzięki tworzeniu się coraz to nowych wysp krwiotwórczych, umiejscowiających się coraz to bliżej właściwego zarodka; autorzy natomiast przeczą możliwości przechodzenia elementów śródbłonkowych w hemocytoblasty, przyjmowanego niekiedy na podstawie przesłanek embriologii porównawczej. Potencjał hemocytoblastów jest skierowany na produkcję elementów czerwonokrwinkowych. Bloom i Bartelmez przyjmują jednak możliwość powstawania pojedynczych tworów szeregu ziarnisto- lub płytkokrwinkowego. Początkowo hemocytoblasty dają początek generacji zwanej megaloblastyczną, biorącej żywy udział w mitozach. Wiele megaloblastów ulega zmianom zwyrodnieniowym (karioliza, postacie 2—3 jądrzaste) i pożarciu przez makrofagi, wykształcone z niektórych hemocytoblastów, głównie zaś z elementów śródbłonkowych. Stopniowo generacja megaloblastów wymiera, ustępując miejsca generacji normoblastycznej (w 6 tygodniu, według Fana w 3—4 tygodniu). Opierając się o swoje badania, autorzy twierdzą (podobnie jak Bloom i Bartelmez), że nie ma żadnych dowodów możliwości przejścia megaloblasta w normoblast definitywny; przypominają, że w pracy ze Spehler'em wykazali niemożliwość przechodzenia megaloblasta Biermerowskiego w erytroblast.

W 4 tygodniu wyspy krwiotwórcze pojawiają się również w rozmaitych miejscach mezenchyny wewnątrzzarodkowej jako łańcuchy lub grupy hemocytoblastów. Wytwarzają one początkowo elementy megaloblastyczne, około 6 tygodnia normoblastyczne, spotykamy jednak i zasadochłonne oraz eozynochłonne mielocyty. Czynność krwiotwórcza tych wysp jest bez znaczenia, zwłaszcza wobec niemożności wydalania wytworzonych komórek do krwiobiegu — wyspy te są bowiem położone pozanaczyniowo. Występowanie tych wysp ma jednak duże znaczenie teoretyczne, świadczy bowiem o potencjale krwiotwórczym całej mezenchymy, czego wyrazem są ogniska krwiotwórcze płodów ludzkich w okolicy szyi, sutków, podeszew, trzustki, nerek, w krezce, sieci. Zdolność krwiotwórcza mezenchymy może obudzić się i w życiu pozapłodowym (białaczki).

Okres hemopoezy mezenchymalnej ustępuje miejsca w 5—6 tygodniu okresowi hemopoezy, ograniczonej

do pewnych narządów (tzw. okres wątrobowo-śledzionowy). Entodermalny zawiązek wątroby łączy się z mezenchymą, pochodzącą z septum transversum, wnikającą z naczyniami, w skład której wchodzą również wędrowne komórki tkanki łącznej. Hemopoeza wątrobowa toczy się w beleczkach, gdzie ściśle z komórkami gruczołowymi związane hemocytoblasty, wyróżniające się zasadochłonnością, mnożą się (niektóre jednak hemocytoblasty zostały naniesione prądem krwi z innych miejsc). Drugim miejscem hemopoezy wątrobowej są zatoki: hemocytoblasty bowiem, mnożąc się zbliżają się do brzegu cewek nabłonkowych, stykają z syncytialną wyściółką Kupfferowską, odpychając elementy gruczołowe. Po przerwaniu wyściółki zatok sterczą do ich światła, a tutaj przekształcają się, dochodząc do stadium erytroblasta wielobarwliwego. Twory ostateczne porywa krew. O dojrzewaniu, którego brak w beleczkach, decyduje prawdopodobnie kontakt z krwią; również erytroblasty dorosłych powstają wewnątrzzatokowo (Sabin); wysepka krwiotwórcza zarodka kury, izolowana od wpływu krwi przez wszczepienie w allantois innego zarodka tworzy nie krwinki czerwone, lecz granulocyty (Wera Danczakow). Również w zatokach z hemocytoblastów powstają komórki olbrzymie, o typie mega- lub polikariocytów, o zarodzi azurochłonnej ziarnistej, prawdopodobnie płytkotwórczej. Komórki mezenchymalne, stykające się z krwią, zyskują zdolność żerną, niektóre „złuszczają“ się do światła naczyń, tworząc prymitywne monocyty. Trzecim miejscem hemopoezy wewnątrzwątrobowej jest przydanka naczyń, hemocytoblasty w niej usadowione tworzą prawie wyłącznie mieloblasty, mielocyty, nawet komórki wielojądrzaste, głównie zasadochłonne. W syncytialnym zawiązku śledziony wykształcają się zatoki, w 6—8 tygodniu notujemy zdolność żerną, której ulegają megaloblasty.

Około 10 tygodnia pewne elementy siateczki skupiając się, stają się hemocytoblastami (z których niektóre przyniosła krew). Wpierw wewnątrznaczyniowo powstają z hemocytoblastów przez dojrzewanie erytroblasty definitywne, z niektórych mega- i polikariocyty. Późniejszym zjawiskiem jest przemiana hemocytoblastów w twory szeregu granulocytowego. Wymieniona hemopoeza śledzionowa wygasa w 4—5 miesiącu życia płodu.

Ostatnim okresem hemopoezy jest okres szpikowy, typowy i dla dorosłych. Powstała przez resorbcję chrząstki jama szpikowa, wypełniona luźną siateczką, w której spotykamy osteoklasty i elementy naniesione przez krew, jest miejscem, gdzie tworzą się z hemocytoblastów mieloblasty, proerytroblasty, erytroblasty zasadochłonne itd., stopniowo dojrzewając do tworów ostatecznych (w szeregu czerwonokrwinkowym bezjądrzastych). Jednak dopiero w 6 miesiącu życia płodowego hemopoeza szpikowa posiada znaczenie praktyczne, na plan pierwszy wybija się w 8 miesiącu. W tym samym czasie, gdy szpik rozpoczyna swoją czynność krwiotwórczą, a więc koło 3 miesiąca, tworzy się ductus thoracicus i inne naczynia limfatyczne, drogą rozgałęzień. Niezróżnicowana początkowo siateczka węzłów tworzy nie tylko limfocyty, lecz również granulocyty, a nawet erytroblasty definitywne. Później hemopoeza staje się wyłącznie limfoblastyczną i limfocytotwórczą. Działalność limfocytotwórczą obejmuje i śledziona, w grasicy hemopoeza erytroblastyczna, później i granuloblastyczna ustępuje miejsca limfocytopoezie.

Charakterystycznym rysem hemopoezy płodowej jest to, że krew jest nie tylko ośrodkiem dojrzewania elementów morfotycznych, lecz również ośrodkiem rozmnażania, co stanowi różnicę w stosunku do życia pozapłodowego. Dojrzewanie w okresie płodowym jest niezupełne, co (odnośnie do szeregu czerwonokrwinkowego) autorzy tłumaczą anoksemią, w oparciu o pomiary tlenności krwi żylnej i tętniczej płodów (Haselhorst i Stromberger) oraz o doświadczenia nad kulturami szpiku, wykonane przez Rosina i Rachmilowitza.

W zakończeniu autorzy przytaczają cyfrowe dane hematologiczne w poszczególnych etapach życia, zarodka, płodu i noworodka. *Henryk Gaertner*

S. D. TERNOWSKI

Leczenie oparzeń u dzieci

Sowietskaja Mied., Nr 11, 1950.

Leczenie oparzeń u dzieci stanowi wielkie i odpowiedzialne zadanie. Sukcesy osiągane na tym polu uzależnione są nie tylko od stosowania metody Nikolskiego-Batmana, ale także od całokształtu naszego postępowania leczniczego, na co słusznie zwracał uwagę J. J. Dzanelidze. Wszelkie zabiegi (walka ze wstrząsem w pierwszym okresie, przetaczanie krwi, właściwe odżywianie, izolacja w osobnych pomieszczeniach) winny być przeprowadzane z całą dokładnością i systematycznością. Koagulacyjny sposób leczenia oparzeń u dzieci podany przez Nikolskiego i Batmana posiada wszelkie zalety: daje doskonałe wyniki, obniża śmiertelność, jest ekonomiczny, bo skraca czas pobytu chorego w zakładzie leczniczym i daje oszczędność materiału opatrunkowego, a ponadto wyniki osiągane tym sposobem są kosmetycznie bardzo dobre. Wszystko to, w chwili obecnej, pozwala uznać metodę koagulacyjną leczenia oparzeń u dzieci za najlepszą.

J. Kolankowski

J. H. BURN

O działaniu farmakologicznym związków antyhistaminowych

Brit. Medic. Jour. 23 września 1950

Istnieją trzy czynne substancje w ciele ludzkim: adrenalina, acetylcholina i histamina. Gdy antagonistyczne substancje adrenaliny i acetylocholiny — alkaloidy ergotyny (proscol) i przetwory atropiny były już dawniej znane — odkrycie antagonisty histaminy jest zasługą Boveta. Autor artykułu Burn, prof. farmakologii Uniwersytetu Oxfordskiego i jego współpracownicy stwierdzili, że przetwory antyhistaminowe mają własność działania na serce w taki sam sposób, jak chinidyna. Podobnie jak wiele innych substancji używanych w medycynie jako środki miejscowo lub ogólnie znieczulające, albo przeciwkurczowe — mają własność działania na serce, jak chinidyna — tak i przetwory antyhistaminowe należą do tej samej grupy. To prowadzi w następstwie do ubocznego działania tych środków i do możności zastosowania ich do innych nie tylko przeciwalergicznych celów, a więc do celu znieczulania, albo jako środków nasercowych, jak chinidyna albo w zastępstwie chininy w przypadkach myotonii albo w przebiegu choroby morskiej

albo przeciw bólom. Na odwrót środki znieczulające miejscowo, jak prokaina lub znieczulające ogólnie, jak pethidina mają równocześnie wybitne działanie przeciwhistaminowe. Podstawa wspólnych własności owych leków polega na tym, że substancje w nich zawarte obniżają wpływ acetylocholiny, histaminy i adrenaliny. Wszystkie one kontrolują aktywność miejscową w wielu tkankach.

Wł. Mikułowski

A. Z. FAJN

Leczenie sulfonamidoopornych postaci rzeżączki u mężczyzn

Sowieckaja Medycyna, Nr 11, 1950, str. 26—27.

Uprzednie stosowanie środków immunoterapeutycznych oraz leczenie miejscowe dają zmniejszenie ilości sulfonamidoopornych postaci rzeżączki. Penicylina jest najkorzystniejsza przy leczeniu ostrych sulfonamidoopornych postaci rzeżączki. Autor zaleca stosowanie przy ostrej nieleczonej rzeżączce 200.000 j. o., a przy sulfonopornej rzeżączce nie mniej niż 300.000 j. o. penicyliny. Leczenie penicyliną powikłanej, sulfamidoopornej rzeżączki lepiej kojarzyć z uprzednim leczeniem miejscowym i stosowaniem środków immunoterapeutycznych. Przy ostrej nieleczonej rzeżączce uprzednie krótkotrwałe leczenie miejscowe z następowym zastosowaniem leczenia skojarzonego penicylino-sulfonamidowego daje znakomite wyniki. Penicylina weszła niewątpliwie — stwierdza autor — do arsenału środków przeciwrzeżączkowych, przestrzega jednak przed zbytnią jednostronnością i przed wczesnym uogólnianiem opinii. Zaleca dalsze wielostronne badania, które dopiero w przyszłości przyniosą szybkie i zupełne wyleczenie w każdym przypadku.

J. Kolankowski

J. L. EMERY i J. LORBER

Rentgenologiczne i anatomo-patologiczne zestawienie prosówki gruźliczej płuc u dzieci ze szczególnym uwzględnieniem gruzełków na dnie oka

Brit. Medic. Journ. 23 września 1950 r.

Od czasu opisu obrazu rentgenelogicznego płuc w przebiegu prosówki gruźliczej przez Klienbergera (1908), Ottena (1908), Presuhna (1908) rozpoznanie kliniczne tego zespołu chorobowgeo opierało się wyłącznie na wyniku badania Roentgenem. W r. 1911 uznawał Assmann rozpoznanie prosówki gruźliczej „za prawdziwy triumf rentgenologii". Niemniej w następnych dziesiątkach lat wielu autorów wypowiedziało swoje w tym względzie wątpliwości i uznało, że choroba może wyprzedzać na szereg tygodni moment rentgenologicznego jej uchwycenia w postaci typowego obrazu „zawieruchy śnieżnej" oraz że nieraz w ogóle nie daje się rentgenologicznie ustalić. Piśmiennictwo notuje szereg ustalonych anatomicznie przypadków prosówki gruźliczej, których uprzednie rentgenogramy klatki piersiowej były ujemne. Wobec współczesnych skutecznych metod leczniczych prosówki gruźliczej rychłe właściwe rozpoznanie tych zespołów chorobowych stało się dziś bardziej, niż dawniej aktualne. Autorowie z Uniwersytetu w Sheffield poddali 52 przypadki prosówki gruźliczej dziecięcej, anatomo-patologicznie i histologicznie zbadane, dokładnej analizie kontrolnej i stwierdzili, że tylko w 18 przypadkach, tj. w ⅓ przypadków rozpoznanie anatomiczne zgadzało się z rozpoznaniem rentgenologicznym. W 25 przypadków na 48 przypadków badanych okulistycznie stwierdzono za życia obecność gruzełków na dnie oka. Na ogół w 28 na 52 przypadki rozpoznano klinicznie prosówkę.

Obserwacje histologiczne stwierdzały, że liczba gruzełków i ich wielkość stanowiły najważniejszy czynnik umożliwiający rozpoznanie rentgenologiczne. Gruzełki były i liczniejsze i większe w 18 dodatnich rentgenogramach, niż w drugiej grupie, tj. w 34 ujemnych rentgenologicznie przypadkach. Także gruzełki naczyniówki były liczniejsze w pierwszej grupie, niż w drugiej. Objawy kliniczne charakterystyczne dla prosówki oraz stwierdzenie wczesnych gruzełków na dnie oka stanowią ważniejszy czynnik rozpoznawczy niezależny od wyników badania rentgenologicznego klatki piersiowej.

Dotychczasowe metody rozpoznawcze prosówki gruźliczej nie są jeszcze dostatecznie czułe.

Wł. Mikułowski

L. A. SŁONIMSKI

Flora grzybkowa Uzbeckiej S. S. R.

Wiestnik Wenerologii i Dermatologii, Nr 6, 1950.

W ostatnich latach stwierdzono w Uzbeckiej S. S. R. zmianę tamtejszej flory grzybkowej związaną z pojawieniem się nieznanego w Uzbekistanie grzybka — Microsporon ferrugineum. Z hodowli wyrosłych w Uzbeckiej S. S. R. w latach 1946—48 — 54,2% przypada na mikrosporię, 27,0% na grzybicę strzygącą, 14,8% na strupień woszczynowaty. Hodowle mieszane stanowiły 4,0% ogólnej liczby grzybic skórnych. Udział grzybicy strzygącej i woszczynowatej w porównaniu z danymi przedwojennymi uległ znacznemu zmniejszeniu. Przyczynę grzybicy drobnozarodnikowej (mikrosporii) w Uzbeckiej S. S. R. stanowił wyłącznie grzybek Microsporon ferrugineum. Wśród grzybów strzygących stwierdzono wybitną przewagę Trichophyton violaceum — 91,0%, zaś w niewielkich tylko odsetkach występowanie Trichophyton glabrum, accuminatum, crateriforme, gypseum oraz faviforme. Przyczyną strupnia woszczynowatego był we wszystkich przypadkach Achorion Schönleini. Niewielkie rozpowszechnienie „zoofilnych" postaci Trichophyton gypseum i Trichophyton faviforme oraz brak grzybka Microsporon lanosum w Uzbekistanie można wyjaśnić warunkami środowiska, a w szczególności długą i intensywną insolacją, nie sprzyjającą istnieniu i rozwojowi tych gatunków dermatofitów.

J. Kolankowski

P. KIRKPATRICK

Przyczynek do mikroskopii rentgenowskiej

(Nature, 166, 1950, 251—253)

Już Roentgen wykazywał, że promienie X nie dają sięześrodkować przy pomocy soczewek. Istnieje wiele danych wykazujących niemożliwość zogniskowania tych promieni, czy to przy pomocy soczewek, czy to zwierciadeł. Tymczasem korzyść zastosowania mikroskopu rentgenowskiego jest łatwo zrozumiała, gdyż zasięg rozpoznawalności dwóch punktów przy użyciu

zwykłego mikroskopu wynosi około 100 milimikronów, a w mikroskopie rentgenowskim — ze względu na krótkość fal X — można by osiągnąć znacznie niższe cyfry. Mikroskop elektronowy daje, co prawda, możność uzyskania jeszcze znaczniejszych powiększeń, ale preparaty dla tego mikroskopu muszą być wysuszone w próżni i nie nadaje się on do wielu celów biologicznych. Prócz tego mikroskop rentgenowski miałby inne bardzo wielkie korzyści, a to z powodu znacznej wybiórczości absorbcyjnej części widma rentgenowskiego, bardzo swoistego dla różnych ciał chemicznych. Mikroskop taki mógłby więc być stosowany jako mikro-analizator topograficzno-chemiczny.

Zwykła soczewka ma ogniskową dla promieni Rentgena mierzącą około 100 kilometrów. Inne niż szkło substancje silnie absorbują te promienie. Istnieje jednak możliwość zastosowania refraktorów. Przyrządzenie odpowiednich luster jest bardzo kłopotliwe, niemniej udało się to autorowi dzięki zastosowaniu kombinacji dwóch powierzchni sferycznych ze szkła pokrytego metalem. Promień krzywizn tych luster mierzył 10—100 metrów i były one ustawione pod kątem prostym do siebie, co pozwoliło w znacznym stopniu usunąć astygmatyzm wynikający z zastosowania zwykłych powierzchni lustrzanych. Uzyskano w ten sposób powiększenia, dające możność fotograficznego uwidocznienia szczegółów około mikrona wielkości.

B. Szabuniewicz

G. W. ARCHANGIELSKIJ

Rola układu nerwowego w patogenezie i leczeniu wyprysku

Wiestnik wenerologii i dermatologii, Nr 5, 1950, s. 13—17

Autor przypomina pionierskie badania uczonych rosyjskich m. in. Bechterewa, Nikolskiego, Pawłowa, Sperańskiego, wskazujące na ścisłe związki pomiędzy układem nerwowym a skórą. Urazy psychiczne mogą powodować zaburzenia trofiki skóry, wypryski itd. Autor spostrzegał zaburzenia snu u chorych tego rodzaju. Leczniczo doskonale działały środki nasenne, zabiegi przyrodolecznicze, psychoterapia, a zwłaszcza leczenie długotrwałym snem. Podwzgórze i corpus striatum mają duże znaczenie przy powstawaniu zmian troficznych skóry. Przedmiotem badań są troficzne zmiany skóry przy uszkodzeniach pnia n. sympatycznego (Grinsztejn, Lebiedinskij, Ruseckij i inni). Autor przyjmuje istnienie związku patogenetycznego między wypryskiem a neurodynamicznymi zmianami zwojów sympatycznych. U 50% chorych ze zmianami skóry kończyn stwierdzał autor zaburzenia czucia bólowego na tułowiu i szyi. Stwierdzono zależność charakteru i stopnia zaburzeń czucia od czasu trwania zmian i stopnia uszkodzenia skóry. Zmiany czucia były czasami nieumiarowo rozmieszczone i niejednolite co do charakteru. Lokalizację wyjaśniają stosunki anatomiczne. Uszkodzenia części dermatonu unerwionego przez dany zwój mogą rozwijać się w postaci przestrzennej stref headowskich lub przy małych ogniskach porażenia zwojów w postaci małych okrągłych wzgl. owalnych pólek, typowych dla wyprysku. Podana została semiotyka uszkodzeń pnia sympatycznego. Zaburzenia wyjaśnia się istnieniem układu tzw. „adaptacyjnych nerwów czucia skórnego". Zaburzeniem funkcji tego układu tłumaczy Grinsztejn powstawanie świądu. Istnieją analogie między objawami porażenia wzgl. uszkodzenia zwojów symp. a objawami umiarowo umiejscowionych wyprysków. Są to 1) zmniejszenie lub brak potliwości w otoczeniu ogniska wyprysku, 2) jego przekrwienie i obrzęk, 3) świąd, 4) strefy zaburzeń czucia, głównie bólowego, na tułowiu. Badania Sperańskiego i Dojnikowa wykazały, że urazy n. obwodowych powodują zmiany histopatologiczne w odpowiednich okolicach centr. ukł. nerwowego. Ma to wielkie znaczenie dla współczesnej dermatologii i rzuca światło na patogenezę wyprysku.

Markiełow ten zespół zmian nerwowo-skórnych określa mianem „syndromu reaktywno-wegetatywnego" (odczynowy zespół wegetatywny). Cechuje go początkowy okres utajenia; następnie jest odczynem typu prostego odruchu, przechodzi z kolei w odczyn segmentarny, a wreszcie w postać rozlaną, uogólnioną. Stąd istotne wnioski dla właściwego leczenia. Autor stosował z powodzeniem naświetlania Rtg. i falami ultrakrótkimi okolicy zwojów sympatycznych. Wyniki miejscowe i ogólne (powrót normalnego snu, osłabienie odczynów neurotycznych) są b. zachęcające. Wedł. Nemenowa po naświetlaniach Rtg. zwojów pnia sympatycznego występuje zmniejszenie pobudliwości kory mózgowej.

J. Kolankowski

G. K. CHRUSZCZEW

Nowe zdobycze sowieckiej biologii

Sowietskaja Medicina, 1950, n. 12, str. 1—2.

Praca rozpoczyna się omówieniem ideologicznego podłoża badań Olgi B. Lepieszyńskiej w zestawieniu z teoriami Schleidena, Schwanna, Weissmanna i Virchowa. Prace O. B. Lepieszyńskiej obaliły pewniki teorii Virchowa, że życie bierze początek z komórki i poza nią istnieć nie może; dalej, że komórka powstaje z komórki a ustrój jest sumą komórek. O. B. Lepieszyńska wykazała, że za jednostkę należy uważać nie komórkę, lecz żywą substancję. Z niej bowiem powstaje życie, z niej powstają komórki. W jaju płodowym nie ma substancji czynnej i biernej. Komórki powstają bowiem i pozazarodkowo (nawet po usunięciu tarczy zarodkowej). Ziarnistości żółtka spojone zarodzią skupiają się w kuliste twory, pozbawione jądra. Drogą stopniowego rozwoju twory te stają się komórkami, posiadającymi wszystkie charakteryzujące komórkę cechy. Proces ten nie jest przypadkowy, bowiem nowo powstałe komórki biorą czynny udział w dalszej budowie zarodka. Powstawanie komórek z ożywionej bezpostaciowej masy widzimy i później. Wyspy krwiotwórcze, a więc pierwotne komórki krwi i pierwotne komórki ścienne naczyń powstają również pozazarodkowo, w określonych miejscach masy żółtkowej. Substancja żywa, zdolna do rozwoju, tworzy komórki w pewnych warunkach i w ustroju dojrzałym. Przy gojeniu się ran u ssaków wypełnienie ubytku następuje nie tylko drogą rozmnażania się komórek istniejących, lecz i wskutek nowotworzenia się komórek z bezpostaciowej żywej masy wylanej krwi i rozpadłych — zniszczonych komórek.

Podkreślając znaczenie teorii O. B. Lepieszyńskiej dla biologii, autor przewiduje odkrycie innych rodzajów ożywionych substancji niekomórkowych oraz wyjaśnienie ich roli w procesach fizjo- i patologicz-

nych. W zakończeniu autor uwypukla znaczenie badań O. B. Lepieszyńskiej dla materialistycznej teorii medycyny. *Henryk Gaertner*

A. N. ARAWIJSKI

Micromonosporaceae jako przyczyna ciężkiego, ogólnego schorzenia

Wiestnik Dermatologii i Wenerologii, Nr 6, 1950.

Pierwszeństwo odkrycia własności patogenetycznych grzybków micromonospora należy do radzieckich uczonych Dmitriewa i Sutejewa — przypomina autor. W ropie z przypadku rozpoznawanego początkowo jako bliżej nieokreślone przewlekłe owrzodzenia skóry, najpierw kończyn dolnych i brzucha, a w ostatnim etapie pleców, stwierdzono i opisano grzybki micromonospora, rzędu actinomycetaceae, rodziny micromonosporaceae. Choroba miała przebieg wybitnie przewlekły, kilkuletni. Objawami zasadniczymi były bardzo rozległe, głębokie owrzodzenia, zmiany w układzie kostnym, szczególnie dotyczące kości długich (osteoperiostitis, osteoporosis, zanik prawdziwy substancji kostnej, zgrubienia i przerosty, mostki kostne, zanik siatkowaty) oraz znaczne i szybkie wyniszczenie. W rozpoznaniu różniczkowym brano pod uwagę tuberkulidy (nietypowe postacie gruźlicy skóry) i cancroid skóry. Później proces przybrał charakter zwykłego zapalenia przewlekłego. Morskie świnki zaszczepione materiałem z owrzodzeń padły wśród objawów zatrucia. Stwierdzenie obecności grzybka micromonospora w ropie z owrzodzeń pozwoliło na właściwe, skuteczne tym razem leczenie (jodem), zwróciło ponadto uwagę na ten rodzaj grzybków jako na możliwą przyczynę ciężkiego, ogólnego schorzenia. W zakończeniu swej pracy podnosi autor znaczenie nerwizmu Pawłowa dla kliniki i patologii i miczurinowskiego kierunku badań w mikrobiologii (mykologii). Tylko materialistyczna biologia może przynieść dalsze zdobycze również na tym polu. *J. Kolankowski*

HOLZER

Lekarska i nielekarska psychoterapia

Wiener Klinische Wochenschrift, 1950, zeszyt 20.

Już Bleuler zwrócił uwagę, że daleko idąca specjalizacja utrudnia stosowanie psychoterapii w medycynie, doprowadzając z drugiej strony do jej przeceniania. Opinia chce zmechanizować psychoterapię, oderwać ją od ogólnego leczenia, oddać ją nawet w ręce nielekarskie.

Powojenny kryzys psychiczny, objawiający się dużą ilością nerwic, wskazuje na konieczność reorganizacji psychoterapii, zwłaszcza wobec społecznego i gospodarczego znaczenia schorzeń psychicznych. Wiele głosów podkreśla, że nie wolno oddzielać psychoterapii od terapii ogólnej, ponieważ wiele sposobów leczenia farmakologicznego i fizykalnego stoi w ścisłym związku z psychoterapią. Obawiając się pochłonięcia psychoanalizy przez medycynę, Freud — zwolennik odrębnej szkoły — żąda rozgraniczenia zawodu psychoanalityka i lekarza. Staehelin, Hanselman, Kretschmer domagają się wykonywania psychoterapii jedynie przez lekarzy. Jedynie lekarz, znający hormonalne, wegetatywne i inne sposoby regulacji ustroju, może przyswoić sobie dodatkowo wiadomości psychoterapeutyczne. Zadania psychoterapii precyzuje Jung: uwolnić osobowość od objawów neurotycznych, złagodzić wpływ otaczającego świata, usunąć skłonność do samozatraty i wewnętrzne rozbicie, a doprowadzić do wewnętrznej spójności. Niestety w wielu krajach drogi psychoterapii i psychologii rozchodzą się z drogą psychiatrii.

Staehelin radzi stworzyć następujące zawody: 1) konsulentów o stopniu doktorskim (psychologia, pedagogika, filozofia, psychopatologia); 2) pomocników (grafologia, badania inteligencji itd.); 3) doradców w wyborze zawodu i psychotechników (badanie wyboru zawodu, specjalizacji); 4) tzw. pedagogów leczniczych i doradców wychowania dzieci i młodocianych (zaburzenia psychiki, mowy itd.); 5) personel pomocniczy (do walki z alkoholizmem, niedorozwojem psychicznym). Psychoterapia nie stwarza nowych sił, lecz wydobywa, skupia i kieruje siłami już istniejącymi, biorąc pod uwagę współzależność sił organicznych i psychicznych. Psychoterapia czyni więc z lekarza pośrednika (Binswanger) między osobowością chorego a otoczeniem. Świadomość jaźni wpływa bowiem na świadomość świata otaczającego, a poczucie własnego „ja" wypływa z percepcji świata otaczającego. Każda celowa psychoterapia godzi człowieka ze sobą i pośrednio z otoczeniem, zmienia wrogie ustosunkowanie się do siebie w przyjaźń względem siebie i pośrednio względem otoczenia. W tych zadaniach leżą możliwości współpracy z psychologią. *Henryk Gaertner*

J. STRAUB a. P. ADLER

Stopień nasycenia szkliwa ludzkiego fluorem

Journal of Dental Research, 1949, Vol. 28, Nr 3, str. 310—312.

Knutson udowodnił, że zęby w całości, pokruszone, sproszkowane szkliwo i zębina stają się odporne na działanie kwasów pod wpływem jonu fluorowego. Jak wykazali Buonocore i Bibby, fluor wchodzi w reakcje chemiczne ze składnikami szkliwa, tworząc nowe kryształy. Autorzy w oparciu o wymienione doniesienia przeprowadzili badania wzajemnej zależności między fluorem szkliwa a fluorem w roztworze na szkliwo działającym. Wykazali, że ilość fluoru w roztworze maleje ze wzrostem jego poziomu w szkliwie, przy czym istnieje między obu zjawiskami stan wzajemnej równowagi. Wchłanianie fluoru zależy od wyjściowego jego poziomu w szkliwie, od stężenia roztworu oraz od powierzchni wzajemnej styczności. W krótkim czasie (w 20 minutach przychodzi do 40-procentowego nasycenia szkliwa, a więc podwojenia poziomu wyjściowego) ilość fluoru w szkliwie wzrasta, dochodząc do 3,6 większej zawartości fluoru niż wartość wyjściowa. Wyniki przeprowadzonych badań tłumaczą skuteczność pędzlowania zębów NaF, ponieważ wchłanianie fluoru przez śluzówkę jamy ustnej praktycznie jest bez znaczenia. *Henryk Gaertner*

A. Hermann MÜLLER

O leukocytach olbrzymich

Klinische Wochenschrift — 21/22, 358, 1950.

Leukocyty olbrzymie („Riesenleukocyten") spotykano czasem w przypadkach klinicznych i doświadczalnych, częściej jednak w szpiku, niż we krwi obwo-

dowej. Dotychczasowe doniesienia dotyczyły głównie pałeczek (Tempka i Braun) lub jeszcze młodszych postaci (Brugsch, Fleischhacker, Schulten i inni).

Autor podaje własny przypadek, w którym napotkał we krwi obwodowej leukocyty olbrzymie wielopłatowe.

U kobiety, 36 lat, w czasie pierwszej ciąży przebiegającej z niedokrwistością, wystąpiło w 6 miesiącu zapalenie miedniczek nerkowych o typowym przebiegu klinicznym. Z początkiem schorzenia zaobserwował autor zmiany we krwi białej: duże leukocyty wielopłatowe, silna ziarnistość toksyczna leukocytów, anizocytoza białokrwinkowa dużego stopnia, przy silnym przesunięciu obrazu w lewo, które utrzymało się jeszcze przez 2 mies. po wyleczeniu. Pałeczek olbrzymich i młodszych postaci autor nie spostrzegał. Leukocyty olbrzymie nie zawierały ziarnistości toksycznych, zaś plazma ich barwiła się normalnie.

Po zastosowanym energicznym leczeniu (Cibasol i Ferro 66) anormalne leukocyty zniknęły z krwi obwodowej.

R. W. Gutt

S. GHOSE

Opalenie i oparzenie

Indian Journ. of Pediatrics T. XVII, Nr 67, lipiec 1950.

Opalenie i oparzenie polega na koagulacji krwi w naczyniach skóry i może być spowodowane przez suchy albo mokry czynnik termiczny (płomień, wrzący płyn). W okresie 2 lat obserwował autor w szpitalu dziecięcym w Kalkucie 45 przypadków, z których 33 przypadało na oparzenie mokre, 10 na opalenie suche a 2 na oparzenie kwasami. Autor dzieli oparzenie na 3 stopnie: 1) rumień oparzelinowy, 2) oparzenie powierzchowne ze zniszczeniem naskórka i tworzeniem pęcherzy, 3) oparzenie głębokie ze zniszczeniem całej skóry drążące do warstw podskórnych. Patofizjologia uszkodzenia oparzelinowego jest podobna do klasycznego procesu ostrego zapalenia. W miejscu oparzenia naczynia włosowate tętnicze i żylne ulegają rozszerzeniu, krążenie krwi zatrzymuje się, powstaje niedobór tlenu i niedożywienie ścian naczyniowych, wysięk płynu z naczyń włosowatych do przestrzeni okołonaczyniowych i śródtkankowych. Ten płyn wysiękowy bogaty w białko krzepnie a skrzep wiążąc wodne składniki otoczenia opóźnia ich wchłonienie. Wysięk płynu z naczyń krwionośnych może trwać od 36—48 godzin. Wysięk płynu do przestrzeni naokołonaczyniowych i śródtkankowych jest pod dwoma wzgledami ważny: jest on główną przyczyną wstrząsu (shocku) wtórnego z ubytku osocza, tj. oligemii. Wysięk opóźnia odzyskanie utraconej funkcji.

W wypadku małego oparzenia brak jest objawów ogólnych. U dzieci oparzenie 1/10 powierzchni ciała wywołuje już poważne objawy ogólne, wymagające energicznego nawodnienia ustroju. Objawy ogólne są u dzieci znacznie silniejsze niż u dorosłych. Z objawów ogólnych rozróżnia autor 5 różnych okresów, które chory kolejno przechodzi: 1) wstrząs pierwotny albo początkowy, 2) wstrząs wtórny czyli oligemiczny w związku z utratą osocza, 3) ostre zatrucie (toksemia), 4) inwazja mikrobów, 5) okres leczenia.

Wstrząs pierwotny występuje zaraz po wypadku, trwa krótko, bo tylko kilka godzin. Przyczyną jego zdaje się być podrażnienie zakończeń nerwów czuciowych w miejscu oparzenia. Chory ma pragnienie i doznaje nudności. Na czole występuje pot, twarz blednie, tętno ulega zwolnieniu w przeciwieństwie do wstrząsu wtórnego, ciśnienie krwi opada.

W kilka godzin objawy te ustępują, chory może przejściowo czuć się dobrze krócej lub dłużej, ale potem przechodzi w okres drugiego wstrząsu, który jest najniebezpieczniejszy. Zjawia się on w godzinę do 24 godzin po oparzeniu. Największa liczba przypadków śmierci występuje w tym okresie. Wstrząs wtórny pozostawiony, nieleczony kończy się niechybnie śmiercią. Stan kliniczny chorego zależy od ilości utraconego osocza. Gdy objętość utraconego osocza jest wielka, chory popada w stan apatii i odrętwienia umysłowego, odpowiada wprawdzie na pytania, ale nie okazuje żadnego zainteresowania otoczeniem. Kończyny jego są zimne i lepkie. Twarz blada. Sinica jest objawem groźnym i świadczy o zastoju w krążeniu. Język staje się suchy, tętno ulega przyspieszeniu, ciśnienie krwi opada, oddech jest szybki, powierzchowny, nierówny. Chory nie zatrzymuje moczu. Chory nie może złapać tchu w związku z niedotlenieniem ośrodków rdzenia przedłużonego. Procent hemoglobiny i ilość krwinek czerwonych wzrasta z powodu zagęszczenia krwi. We krwi spada procent białka w surowicy a zwiększa się azot pozabiałkowy. Istota procesu patofizjologicznego polega na rozszerzeniu naczyń włosowatych z następowym wysiękiem osocza do przestrzeni międzytkankowych z obniżeniem objętości krwi w czynnym krążeniu. Mniejsza ilość krwi wraca do serca, czynność serca słabnie, ciśnienie tętnicze opada. Zwiększony wysięk osocza powoduje także zagęszczenie krwi i wzmożoną lepkość krwi.

W rezultacie zwolnione krążenie sprowadza niedotlenienie tkanek. Zmniejszona objętość krwi, zwolnione krążenie, obniżone ciśnienie krwi i skurcz tętnic nerkowych powoduje niedokrwienie nerek, oligurię, a nawet bezmocz. Niedotlenienie mięśnia sercowego upośledza czynność serca, niedotlenienie mięśni prążkowanych może przyczynić się do powstawania produktów trujących, które ze swej strony pogarszają stan wstrząsu, niedotlenienie ośrodków rdzenia przedłużonego może być przyczyną śmierci, niedotlenienie wątroby przyczynia się do zwiększenia aminokwasów we krwi, niedotlenienie nerek powoduje bezmocz.

Przed tymi skutkami zmniejszonej objętości krwi i zwolnienia krążenia ustrój stara się bronić przez odruchy naczyniowo-ruchowe zwężające naczynia i podwyższające ciśnienie krwi. Gdy utrata osocza jest wyższa, niż 4% wagi ciała, mechanizm wyrównawczy dziecka zawodzi i wstrząs staje się nieodwracalny. Okres następny tzw. toksemiczny jest bardzo ciężki, ale nie jest częsty. Autor obserwował okres zatrucia tylko 2 razy. Może się on zaczynać w 6 do 60 godzin po oparzeniu. Charakteryzuje go wysoka ciepłota do 42.7°, niepokój, przyspieszenie tętna do 160 uderzeń na 1 minutę, wymioty, sinica twarzy, podżółtaczkowe zabarwienie twardówek, drgawki.

Mocznik krwi, azot pozabiałkowy i poziom potasu we krwi wzrastają. Na sekcji zwłok stwierdza się tłuszczowe zwyrodnienie wątroby, nerek, nadnerczy i komórek nerwowych.

Wysoka ciepłota niszczy w pierwszych 6—12 godzinach wszystkie zarazki w miejscu oparzenia tak, że jest ono praktycznie jałowe. Po upływie 12 godzin martwe tkanki przedstawiają korzystne podłoże dla bakterii, które też z różnych stron zdążają, aby się w ranie oparzelinowej osiedlić. Większe przestrzenie oparzenia ulegają rychło zakażeniu. Nasilenie tego zakażenia zależy od odporności chorego, od zjadliwości mikrobów, od obszaru martwej tkanki, od stopnia unieruchomienia części uszkodzonej, od suchości powierzchni rany.

Gdy części martwicze rany oddzielą się i gdy rana pokryje się ziarniną, chory odzyskuje sen i łaknienie, przybywa na wadze a obraz krwi wraca do normy. Czasem po kilku tygodniach występuje nagłe pogorszenie, charakteryzujące się spadkiem białka w surowicy krwi i obniżeniem procentu hemoglobiny. Zdarza się to zwłaszcza w przypadku rozległych oparzeń. Mechanizm tego pogorszenia nie jest jasny. być może stoi w związku z zakażeniem bakteryjnym. W każdym razie pogorszenie to może nagle spowodować śmierć w momencie, kiedy chory zdawał się powracać do zdrowia.

Wł. Mikułowski

J. M. ROBSON

Wpływ gruczołów dokrewnych na czynności piersi kobiecej

The Practitioner Nr 989, T. 165, Listopad 1950

Poglądy na rolę gruczołów dokrewnych dla czynności piersi kobiecej opierają się głównie na wynikach doświadczalnych na zwierzętach. Pierś kobieca rozwija się szybko w miarę dojrzewania płciowego i potem przedstawia zmiany związane z okresem miesiączkowym, z ciążą i z karmieniem. Jak w narządach płciowych, tak i w piersi występują zmiany zanikowe po ustaniu miesiączek. Wszystkie zmiany pozostają pod kontrolą hormonów wydzielanych przez jajnik i przez przedni płat przysadki i podlegają równocześnie wpływowi niezbędnie zrównoważone czynności innych gruczołów dokrewnych. Równowaga ta może ulec zachwianiu przez anormalną czynność kory nadnercza i przez niewłaściwą przemianę węglowodanową, która oczywiście zależy w dużej mierze od przedniego płata przysadki.

Hormony jajnikowe — oestrogeny, tj. oestradiol i progesteron mają wpływ na wzrost gruczołu piersiowego. U małp dłuższe podawanie oestradiolu sprowadza znaczny rozwój gruczołu płciowego u samic i u samców. Wybitny wzrost piersi obserwowano także u kobiet pod wpływem podawania przez dłuższy okres czasu benzynianu oestradiolu w dawce 35 mg tygodniowo. Progesteron wywołuje także ten skutek i działa jako synergista. Podawanie obu hormonów, tj. oestrogenu i progesteronu powoduje znaczniejsze powiększenie piersi, niż samego oestrogenu. Nie jest ustalone, czy wpływ hormonów jajnikowych na pierś jest bezpośredni czy poprzez przysadkę.

Hormon przedniego płata przysadki — prolaktyna — ma także wpływ na rozwój gruczołu piersiowego i na laktację. Corner wstrzykiwał wyciąg z owczej przysadki samicom króliczym pozbawionym jajników i osiągnął taki rozwój gruczołu piersiowego, jak pod koniec ciąży. Gruczoły były wypełnione mlekiem, które można było łatwo wycisnąć. Przekonano się także, że usunięcie przysadki w czasie laktacji spowodowało w skutku zahamowanie wydzielania mleka w gruczole piersiowym u szeregu zwierząt. Prolaktyna jest substancją podobną do białka, którą udało się wyprodukować w postaci krystalicznej. Prolaktyna może wpływać na wydzielanie mleka w gruczole tylko pod warunkiem, gdy inne gruczoły dokrewne współdziałają w normalnej przemianie materii. Gdy się u zwierzęcia karmiącego usunie przysadkę, laktacja ulega zahamowaniu i samo podanie prolaktyny nie poprawia stanu rzeczy — potrzeba jeszcze podać hormon adrenotropowy (ACTH) pobudzający korę nadnercza, aby przywrócić utraconą laktację. Przekonano się także, że podawanie wysuszonej tarczycy albo tyroksyny wpływa pobudzająco na wydzielanie mleka, jakkolwiek mechanizm tego działania nie jest wyjaśniony. Folley i White wykazali, że wstrzykiwanie tyroksyny krowom, które mało mleka dawały zwiększało wydzielanie mleka bogatego w tłuszcz i w inne składniki. Takie same wyniki obserwowano po podaniu krowie tyroksyny drogą pokarmową. Istnieją widoki, że i u kobiet podawanie doustne wysuszonej tarczycy albo tyroksyny może być skuteczne w przypadkach upośledzonej laktacji. Spostrzeżenie to wymaga jednak dalszych badań. Utrzymanie laktacji zależy od czynników hormonalnych i od czynników nerwowych. Mechaniczne drażnienie brodawki piersiowej w czasie ssania jest niezbędnym czynnikiem nerwowym warunkującym normalną funkcję gruczołu piersiowego. Selye i Mc Keown wykazali, że u myszy karmiącej ciągłe przystawianie młodych, choćby pochodzących od innej myszy, powoduje znaczne przedłużenie laktacji, bo do okresu 2 miesięcy, tj. trzykrotnie dłużej, niż normalnie.

Wł. Mikułowski

F. F. HELLIER

Uszkodzenia skórne piersi

The Practitioner, Nr 989, T. 165, Listopad 1950.

Autor omawia pospolite uszkodzenia skóry spowodowane przez wyprysk, przez wyprzenie, przez podrażnienie metalową powierzchnią gorsetu, przez świerzb, łojotok itp. Przyczyną swędzącego, łuszczącego i sączącego wyprysku obejmującego brodawkę i jej sąsiedztwo może być podrażnienie mechaniczne wywołane przez zbyt ciasny napierśnik lub przez sączący się pokarm przy równoczesnej konstytucyjnej wrażliwości skóry. Leczenie takiego wyprysku powinno być przede wszystkim mechaniczne, polegające na zastosowaniu wygodnego i wyścielonego napierśnika, w razie przeciekania pokarmu — na wysuszeniu piersi przez wkładkę kawałka starego płótna (lepiej niż lnu lub gazy); gdy wyprysk jest sączący wymaga pędzlowania 1% rozczynem fioletu gencjany lub 0.5% rozczynem azotanu srebra, a potem stosowania pasty cynkowej Lassara. W razie przejścia wyprysku w stan przewlekły można użyć napromieniania Roentgenem w małych dawkach trzy lub cztery razy w odstępach 2-tygodniowych. Wyprzenie skóry na dolnej powierzchni sutka oraz wyprysk łojotokowy wymagają podobnego leczenia, jak wyprysk zwykły brodawki, więc usunięcia przyczyny tarcia, pędzlowania 1% rozczynem

fioletu gencjany i następowego przyłożenia maści cynkowej.

Częstym umiejscowieniem świerzbu u kobiet bywa pierś, co stanowi nieraz przyczynę pomyłek rozpoznawczych tym bardziej, że świerzb prowadzi do powstawania wyprysków i liszajców. Zbyt długo przedłużające się uszkodzenie brodawki z owrzodzeniem i z zajęciem węzłów pachowych wymaga różnicowania rozpoznawczego z objawem pierwotnym kiły, co zresztą należy do rzadkości.

Ciemne zabarwienie obwódki brodawkowej jest zjawiskiem fizjologicznym, ale może być czasem patologicznym objawem towarzyszącym współistnieniu niektórych guzów miednicy małej i wymaga — w tych fizjologicznie nieuzasadnionych przypadkach złogów barwikowych sutka — dokładnego zbadania narządów miednicy. W rzadkich przypadkach mogą być złogi barwikowe na piersi objawem tzw. acantosis nigricans, ale wtenczas istnieją podobne zmiany skórne w pachach i w pachwinach z równoczesnym zrogowaceniem naskórka (hyperkeratosis).

Na szczególną uwagę różnicowo-rozpoznawczą uszkodzeń, spotykanych na piersi, zasługuje choroba Pageta brodawki, opisana przez tego autora w r. 1874, która jest postacią nowotworu złośliwego wymagającą w każdym wątpliwym przypadku dokonania biopsji, badania histologicznego i ewentualnej radykalnej amputacji sutka. Choroba Pageta jest we wczesnym okresie łatwa do przeoczenia, ponieważ objawia się jako niewinny wyprysk. Tym się różni od banalnego wyprysku, że wykwit umiejscawia się jednostronnie na brodawce, że ma ostre granice i że prowadzi do zaniku brodawki. Czasem daje się przez badanie palcami wyczuć obecność grudki w gruczole piersiowym albo w węzłach pachowych. W braku wyczuwalnego guzka rozpoznanie może być ustalone wyłącznie tylko na podstawie badania histologicznego i dlatego w każdym wątpliwym rozpoznawczo przypadku wykonanie biopsji jest konieczne.

Wł. Mikułowski

G. K. GAN

Marskość wątroby u osesków i małych dzieci

Indian Journ. of Pediatrics, Nr 67, T. XVII, Lipiec 1950.

Autor hinduski z Nagpur zestawia na podstawie 60 przypadków opis kliniczny marskości wątroby u osesków i u małych dzieci do 5 roku życia. Jest to choroba często spotykana wśród małych dzieci hinduskich pochodzących ze sfer ubogich, w których matki są niedokrewne, źle odżywione w czasie ciąży na diecie wegetariańskiej. Na marskość częściej zapadają chłopcy, niż dziewczęta i to zwykle dzieci pierwiastek. Objawy chorobowe wskazują na to, że cierpienie stoi w zależności od niedorozwoju układu siateczkowo-śródbłonkowego dziecka w okresie ciąży. Kiła, malaria, czerwonka nie odgrywają ważniejszej roli w etiologii choroby. Za najprawdopodobniejszą przyczynę choroby uważa autor niedobór ciał białkowych w diecie z równoczesnym współistniejącym czynnikiem zakaźnym lub toksycznym.

Marskość wątroby dzieci hinduskich została wyosobniona jako szczególna postać marskości dróg żółciowych właściwa dla klimatu gorącego. Obraz histologiczny polega na zwyrodnieniu i martwicy miąższu wątrobowego, na przeroście tkanki włóknistej międzyzrazikowej i na następowej niedrożności dróg żółciowych, ze zwiększonym ciśnieniem żylnym żyły wrotnej.

Długie karmienie piersią jest jednym z czynników uspasabiających do zachorowania. Choroba zaczyna się objawami niestrawności ze śluzowymi zielonymi stolcami, brakiem łaknienia. Dziecko jest niespokojne i drażliwe. Na skórze zjawiają się często wykwity swędzące. Z biegiem czasu zjawiają się wysokie nieregularne gorączki, brzuch się powiększa, rysunek żył się na brzuchu zaznacza, stolce się odbarwiają, występuje żółtaczka i puchlina brzuszna, a dziecko wykazuje żarłoczne łaknienie. W 58% zjawia się cukier w moczu, w 20% białkomocz, w 75% niedokrwistość. W 58% matki były młode, bo w wieku od 15 do 21 lat, w 42% wiek matek wynosił od 22 lat do 35 lat. Śmiertelność sięgała do 63%. W niektórych szczególnie złośliwych postaciach choroba kończyła się śmiertelnie po 1—3 miesiącach. Kiedyindziej przeciągała się dłużej niż rok i kończyła się zanikiem żółtym wątroby.

Wł. Mikułowski

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 24. I. 1951 r. z następującym programem Sekcji Hematologicznej Krakowskiego Tow. Lekarskiego: 1) Przypadek atypowy niedokrwistości hemolitycznej — Doc. dr M. Kubiczek; 2) Przypadek niedokrwistości asyderotycznej — Doc. dr J. Fenczyn.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 31. I. 1951 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Dwa przypadki rodzimej sprue — Dr St. Kirchmayer z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M.; 2) Przypadek z pogranicza asyderozy idiopatycznej i choroby Addisona-Biermera — Dr E. Pająkowa z II Kliniki Chorób Wewn. A. M.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 7. II. 1951 z następującym porządkiem dziennym:

I. Z III Kliniki Chor. Wewn. A. M. — Kierownik doc. dr Julian Aleksandrowicz:
  a) wyniki badań nad granulocytolizą „in vitro" w przebiegu białaczek — Dr Dobrowolska-Miklaszewska,
  b) wyniki badań nad granulocytolizą w chorobach nowotworowych — Dr Mostowski i Z. Bielawka,
  c) praktyczne zastosowanie wyników badań doświadczalnych w leczeniu białaczek przewlekłych. Demonstracja chorych leczonych upustami i wyrównawczymi przetaczaniami krwi konserwowanej — Dr Surdacki, Dr Zakrzewski, Dr Fromowicz,
  d) demonstracja chorego na białaczkę mieloblastyczną ostrą, leczonego iperytem azotowym — Dr Till-Bajorek.

II. Demonstracja chorego na białaczkę mieloblastyczną leczonego splenektomią — Dr Rogalska, Dr Wysocki z Oddz. Chirurgiczn. i Oddz. Pediatrycznego Szpitala im. Narutowicza — Kierownik doc. dr J. Jasieński.

III. Elektronarkoza w leczeniu białaczki limfatycznej jako próba zastosowania nerwizmu w hematologii — Dr Cwynar i Doc. dr J. Aleksandrowicz.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 21. II. 1951 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Zagadnienie współczesnej dietetyki — Doc. dr J. Fenczyn (odczyt). — 2) Demonstracja przypadków z II Kliniki Chor. Wewn. A. M.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 28. II. 1951 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr Pollak Jan: Omówienie działalności Ośrodka dla badania chorób zawodowych przy II Klinice Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie za ostatnie 2 lata. — 2) Mgr Godlewski Wiesław: a) Działalność pracowni chemicznej II Kliniki Chor. Wewn. w pracach Ośrodka. b) Przebieg produkcji syntezy sody metodą amoniakalną. — 3) Dr Cetnarowicz Jan: Wpływ warunków pracy na organizm ludzki przy produkcji sody metodą amoniakalną.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego wspólnie z Krakowskim Oddziałem Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego odbyło się w dniu 7. III. 1951 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Prof. dr J. Kaulbersz: Czynniki dokrewne w regulacji kwasoty żołądkowej (odczyt). — 2) Dr W. Wcisło: Zagadnienie wyrzutu sercowego w świetle współczesnych metod badań.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 14 marca 1951 r. z następującym porządkiem dziennym: Dr med. Kirchmayer Stanisław: Zjawiska immunohematologiczne w zakresie chorób wewn. z uwzględnieniem badań własnych. (Z Kliniki Chorób Wewn. A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr T. Tempka.

Posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła P. L. T. R. odbyło się dnia 17. III. 1951 o godz. 17 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej A. M., ul. Koszykowa 82a. — Porządek dzienny: 1) Dr J. Borejko: O przemianie wapniowej kości i jej mechanizmie. — 2) Dr L. Zgliczyński: Wrodzone połączenia tętniczo-żylne naczyń obwodowych. — 3) Dr J. Zabokrzycki: Mnogie chrzęstniako-kostniaki układu kostnego z przemianą złośliwą w kości udowej prawej. — 4) Dr E. Piętnik: Pokazy zdjęć: a) przerzuty nowotworowe do płuc, b) ciąża trojacza.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się w dniu 21 marca 1951 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Prof. dr St. Legeżyński (Zakład Mikrobiologii A. M.) przedstawia pracę zespołu Zakładu pt. „Wpływ iperytu azotowego na działanie antybiotyków i wytwarzanie niweczników". — 2) Prof. dr M. Wilczek (Klinika Okulistyczna A. M.) „Iperyt azotowy w Klinice Okulistycznej". — 3) Doc. dr St. Schwarz (Klinika Ginekologiczna A. M.): „Iperyt azotowy w ginekologii". — 4) Dr I. Filipowska i Prym. Dr A. Konstantynowicz (Oddział Ginekologiczny Państw. Szpit. Klin.): „Nitrogranulogen w leczeniu zapalnych schorzeń narządu rodnego". — 5) Prym. dr Kowalski i Dr A. Kostkowski (Szpital W. U. B. P. w Krakowie): „Wyniki spostrzeżeń nad stosowaniem iperytu azotowego w lecznictwie (zapalenie opłucnej, wirusowe zapalenie płuc, owrzodzenia powłok, wrzody żałądka)". — 6) Dr Górzanka i Dr Dobrzańska (Oddział Stomatologiczny Państw. Szpit. Klin.): „Wyniki prób stosowania iperytu azotowego w stomatologii.

RÓŻNE:

Dnia 10 marca br., o godz. 12, odbyło się uroczyste otwarcie odnowionego i rozszerzonego oddziału radiologicznego przy Państw. Szpitalu Klinicznym w Krakowie. Uroczystość zagaił krótkim okolicznościowym przemówieniem Rektor Ak. Med. prof. dr K. Michejda. Z kolei dyrektor Szpitala dr W. Świętnicki w pięknych słowach podkreślił znaczenie nowej placówki. Dr J. Chudyk, ordynator Oddziału, którego wytrwałym staraniem powstał nowy Oddział Radiologiczny, w słowach prostych a serdecznych przedstawił udział poszczególnych pracowników w dziele rozbudowy nowego Oddziału. Prof. dr Zawadowski (z Warszawy) nakreślił historię Oddziału i złożył na ręce dra Chudyka życzenia dalszego rozwoju radiologicznego ośrodka krakowskiego. Po przemówieniu przedstawiciela partii Filipowicza rozpoczęło się zwiedzanie Oddziału. Oddział posiada zgrabnie i schludnie urządzone i zaadaptowane pomieszczenia, mieszczące sale chorych, pracownie, sale zabiegów. Aparatura nowoczesna, pod względem jakości i ilości imponująca, rozmieszczona w sposób misterny, dodatkowe urządzenia techniczne wzbudzały u zwiedzających duże zainteresowanie oraz uznanie. Wszyscy zwiedzający odnieśli niewątpliwie jedno i to samo wrażenie: że powstały ośrodek radiologiczny przedstawia się już obecnie tak, że można by go postawić w rzędzie najlepszych podobnych zakładów zagranicznych.

W tej podniosłej uroczystości wzięli udział poza przedstawicielami Akademii Medycznej w Krakowie i innymi już wspomnianymi osobami pracownicy Oddziału, profesorowie klinik i zakładów teoretycznych, ordynatorzy oddziałów Szpitala, personel techniczny i liczni inni zaproszeni goście.

W Wojewódzkim Szpitalu Szkoleniowym w Olsztynie w ramach 6-letniego planu Służby Zdrowia zostanie otwarty w dniu 27 kwietnia 1951 nowo utworzony Oddział Skórno-Wenerologiczny. Oddział posiada 30 łóżek i jest nowocześnie urządzony. Ordynatorem Oddziału jest dr med. Jerzy Lebioda z Krakowa.

Polski świat lekarski odczuwa od dawna potrzebę powstania czasopisma streszczającego ważniejsze prace światowego piśmiennictwa medycznego. W związku z tą potrzebą, która znalazła swój wyraz nie tylko

w licznych wypowiedziach, lecz także na łamach prasy lekarskiej Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich postanowił zmienić dotychczasowy charakter czasopisma „Wiadomości Lekarskie“, które od połowy bieżącego roku stanie się czasopismem poświęconym przeglądowi prasy lekarskiej i zawierającym streszczenia prac obcych oraz ważniejszych prac polskich. Celem czasopisma będzie stałe informowanie najszerszych rzesz lekarzy o postępach medycyny i aktualnym stanie wiedzy lekarskiej oraz dostarczanie praktycznych wiadomości, dających się zastosować w codziennej pracy lekarza. W związku z powyższym prace teoretyczne oraz mające znaczenie czysto kliniczne będą podawane w bardzo krótkich streszczeniach. Mają one służyć lekarzom teoretykom i klinicystom jako źródło informacji, gdzie należy szukać pracy oryginalnej oraz zaznajamiać ogół lekarzy z zagadnieniami aktualnymi poruszanymi na łamach światowej prasy lekarskiej; natomiast prace mające znaczenie praktyczne będą streszczane na tyle obszernie, aby lekarze szpitalni i terenowi, specjaliści i ogólnie-praktykujący znaleźli w strzeszczeniu wystarczający materiał do wykorzystania w codziennej swej pracy. Redakcja czasopisma postawiła sobie jako zadanie udostępnienie najnowszych zdobyczy i osiągnięć medycyny licznej rzeszy lekarzy, której brak czasu lub nieznajomość obcych języków nie pozwala na bezpośrednie korzystanie z piśmiennictwa obcego. Redakcja sądzi, że w ten sposób przyczyni się do wzbogacenia ich wiedzy lekarskiej i tym samym do realizacji szczytnych zadań Socjalistycznej Rady Zdrowia.

Redakcja „Wiadomości Lekarskich“

Staraniem Kliniki Stomatologicznej A. M. w Krakowie odbył się w dniach 18. i 19. XII. 1950 r. kurs leczenia złamań szczękowych, subsydiowany przez Min. Zdrowia. Wzięło w nim udział 30 lekarzy, w większości zamiejscowych. Otwarcia kursu dokonał J. M. Rektor A. M. w Krakowie prof. dr K. Michejda, wygłaszając wstępne przemówienie. W programie znalazły się następujące referaty:

Doc. dr Bogusz: Straty społeczne wynikłe z uszkodzeń szczęk i twarzy. — Dr Dominik: Sposoby szynowania złamań z wolnej ręki. — Chirurgiczne sposoby unieruchomiania złamań. — Doc. dr Kania: Ogólne wiadomości o uszkodzeniach głowy ze szczególnym uwzględnieniem złamań szczęk. — Zaopatrzenie uszkodzeń części miękkich. — Lek. Knychalska: Złamania przy uprawianiu sportu. — Dr Kopera: Obraz rentgenologiczny złamań. — Doc. dr Kowalczyk: Postępowanie przy powikłaniach w czasie leczenia złamań. — Prof. dr Sieppel: Leczenie ogólne i miejscowe uzupełniające. — Szyny protetyczne przy złamaniach.

Oprócz wysłuchania wykładów wszyscy uczestnicy kursu przeszli praktyczne przeszkolenie, wykonując rozmaite typy szyn na fantomach. Ponadto odbyły się pokazy szynowania na chorych oraz demonstracje chorych z założonymi już różnego rodzaju szynami.

W roku bieżącym mija 40 lat od chwili śmierci wybitnego uczonego polskiego — profesora patologii ogólnej i doświadczalnej — dra Edmunda Biernackiego, odkrywcy zjawiska opadania ciałek czerwonych.

W Krakowie została otwarta Centralna Wojewódzka Poradnia Stomatologiczna z działem zachowawczym chirurgicznym i ortopedycznym.

Z końcem czerwca br. odbędzie się w Warszawie I Kongres Nauki Polskiej.

W roku bieżącym przypada 130 lat od założenia Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego.

20 lat temu zmarł w Krakowie Dr Karol Klecki, profesor patologii ogólnej i doświadczalnej w U. J.

W ciągu bieżącego roku powstaną nowe, dwuletnie szkoły felczarskie w liczbie 50.

Prof. dr E. Glanzmann, dyrektor uniwersyteckiej Kliniki Pediatrycznej w Bernie, został członkiem-korespondentem Kubańskiego Tow. Pediatrycznego.

KOMUNIKAT:

Instytut Gruźlicy urządza w Łodzi 6-tygodniowy dokształcający kurs dla lekarzy z dziedziny kliniki i społecznej walki z gruźlicą. Kurs obejmuje obok części teoretycznej również ćwiczenia praktyczne na oddziałach gruźliczych i w poradniach przeciwgruźliczych. Kurs rozpocznie się dnia 2 kwietnia 1951 r. i trwać będzie do dnia 15 maja 1951 r. Podania o przyjęcie na kurs wraz z życiorysem, zawierającym dane o miejscu i dniu uzyskania dyplomu, przebiegu dotychczasowej pracy i zajmowanym stanowisku, należy przesłać do 15 marca 1951 na adres: Kierownictwo Kursu Szpital Nr 10, Łódź—Chojny, ul. Kosynierów Gdyńskich Nr 20, tel. 181-67. Lekarze przyjęci na kurs otrzymują stypendium (diety dzienne 13 zł 50 gr). Lekarze spoza Łodzi oprócz diet będą mieli zapewnione bezpłatne zakwaterowanie oraz utrzymanie po cenie zniżkowej. Pierwszeństwo przyjęcia na kurs będą mieli lekarze delegowani przez instytucje.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

„Życie nauki“. Nr 3—8, 1950.

Unicef — Międzynarodowy Fundusz Doraźnej Pomocy Dzieciom.

Twoje dziecko. Nr 1, 1950.

Dr K. Dominik: Leczenie tkankowe. Odbitka z „Czasopisma Stomatol.“. Nr 9. 1950.

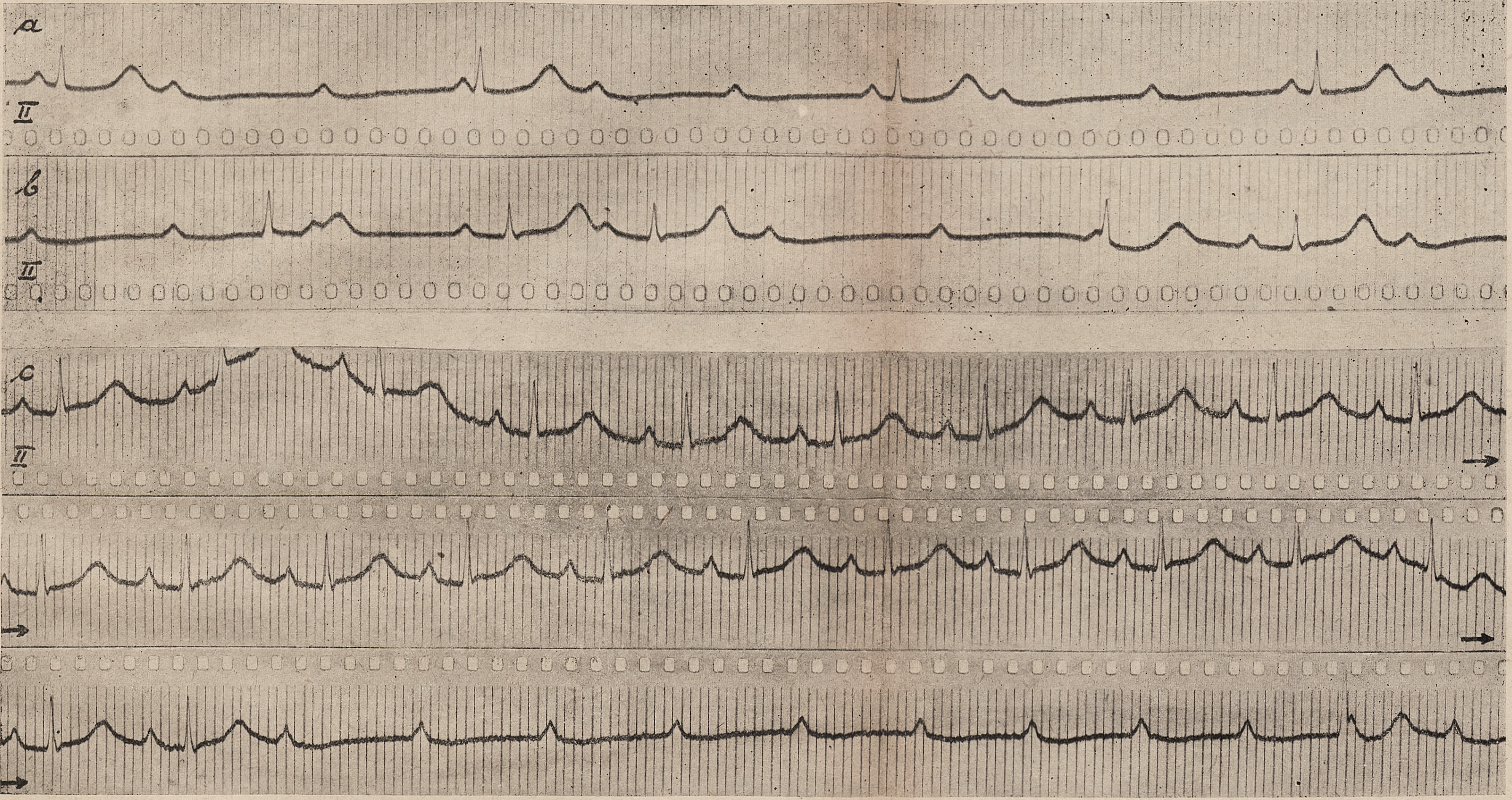
Serbski Archiw. Nr 10—11, 1950.

Dr Rudolf Arend i Dr Kazimierz Orzechowski: Choroby pnia mózgowego.

Dr Arend: Zaburzenia rysunkowe (dyspinkcje).

Dr Rudolf Arend: Choroby rdzenia kręgowego i ogona końskiego.

Serbski Archiw. Nr 12, 1950.



Ryc. 1. Zdjęcia „a" i „b" wykonane dnia 25. VI. 1947 w spoczynku tuż po ułożeniu chorego. Między częściami „a" i „b" wycięto odcinek długości 1,5 metra. Zdjęcie „c" wykonane dnia 26. VI. 1947 na siedząco, po uprzednim dłuższym wypoczynku chorego w pozycji leżącej. Wszystkie zdjęcia wykonano w II odprowadzeniu.